

Résultats de la Chirurgie de l'Hypertension Portale

(A PROPOS DE 265 INTERVENTIONS)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28 AVRIL 1964

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

MOINE Claude

Né le 12 Janvier 1937 à VICHY (Allier)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1964



Digitized by the Internet Archive
in 2026

RÉSULTATS DE LA CHIRURGIE
DE L'HYPERTENSION PORTALE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyens honoraires :

MM. J. LÉPINE
H. HERMANN

Doyen :

J.F. CIER

Membre de l'Institut.
Correspondant de l'Institut.

Assesseurs : MM. M. LEVRAT
L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN,
GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET

PROFESSEURS

MM. CIBERT	Clinique urologique
PONTHUS	Physique biologique
(détaché à Beyrouth)	
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
CHAMBON	Chimie organique et Toxicologie.
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C.
ENSELME	Chimie biologique et médicale.
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A.
REVOL	Pharmacie galénique
POLLOSSON	Clinique gynécologique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du Travail.
LEVRAT	Clinique médicale A.
SOHIER	Hygiène et Action sanitaire et sociale.
NETIEN	Botanique et cryptogamie.
BERTRAND	Clinique chirurgicale C.
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique.
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie.
COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique.
MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-phthisiologie.
CREYSSEL J.	Clinique traumatologique des membres.
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique.
GIRARD P.	Pathologie générale et expérimentale.
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD M.	Thérapeutique .
VACHON	Pathologie médicale .
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires.
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique des maladies infectieuses
GONIN	Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale
MONNET	Bactériologie
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de Chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique Stomatologique
MARION J.	Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT L.	Histologie et embryologie
PERROT	Chimie
CIER J.F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
MICHAUD P.	Clinique de Chirurgie cardiaque
X...	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge
X...	Biologie médicale et pharmacodynamie

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
BERTOYE A.	Bactériologie
MANSUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie pharmaceutique
SARROUY	Clinique de Pédiatrie
LACROIX	Climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Médecine générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie
CIER A.	Pharmacie chimique et Pharmacologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS TITULAIRES

MM. CREYSSSEL R.	Chimie biologique	MM. TOMMASI	Anatomie pathologique
THIVOLET	Hygiène	BUFFARD	Electro-radiologie
GARIN	Parasitologie	LEJEUNE	Méd. gén. et thérapeutique
PINET	Electro-radiologie	de MOURGUES F.	Stomatologie
ODDOUX	Botanique et cryptogamie	NAUSSAC	Maladies infectieuses
De SOLLIERS	Chimie analytique	REBOUILLAT	Chirurgie générale
TOLOT	Médecine du Travail	ROMAGNY	Pédiatrie
DESPIERRES	Médecine générale	DELAHAYE J.	Médecine générale
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie	DELEUZE R.	Anesthésiologie
DESCOTES	Chirurgie générale	GIRAUD M.	Electro-radiologie diagnos- tic et thérapeutique.
JOUVET	Pathologie expérimentale		Anesthésiologie
PEYRIN	Physique biologique	MICHEL	

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS STAGIAIRES

MM. DUROUX	Anatomie	MM. MALLEIN	Chimie analytique
BRETTE	Thérapeutique	RIFFAT	Hygiène
BOUCHET	Anatomie	FAUCON	Biologie médicale et phar- macodynamie
FAVRE-GILLY	Hématologie	FLANDROIS	Physiologie
GIROD	Histologie et embryologie	VIALIER-RAYNARD	Bactériologie
GRAS	Chimie biologique		

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. BURTHIAULT	Obstétrique	MM. ALLEGRE	Neuro-chirurgie
R. FRANÇOIS	Pédiatrie et Puériculture	CHASSARD	Electro-radiologie
GIGNOUX	Oto-rhino-laryngologie	FAYSSÉ	Orthopédie
GUILLEMEN	Chirurgie générale	GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
JAUBERT de BEAUJEU	Chirurgie générale	GARDE	Médecine générale
MARION P.	Chirurgie générale	HUGONNIER	Ophthalmologie
PLAUCHU	Médecine générale	KALB	Pneumo-phthisiologie
PONT	Médecine générale	LARBRE	Médecine générale
SAUTOT	Chirurgie générale	MARET	Chirurgie générale
TRAEGER	Médecine générale	MORNEX	Médecine générale
VIGNON	Médecine générale	NORMAND	Médecine générale
BONAMOUR	Ophthalmologie	PERRIN A.	Médecine générale
COLIN	Médecine légale	BETHENOD	Pédiatrie et puériculture
COLOMB	Dermatologie	DUMAS	Stomatologie
De MOURGUES G.	Chirurgie générale	FRIES	Médecine générale
DEVIC	Médecine générale	GARMIER	Obstétrique
DUMONT M.	Obstétrique	LAMBERT	Médecine générale
DURAND	Urologie	MICHOULIER	Chirurgie générale
FRANCILLON	Chirurgie générale	NOEL	Médecine générale
SAUBIER	Chirurgie générale	ROBERT	Médecine générale
SCHOTT	Neuro-psychiatrie	SCHNEPP	Orthopédie

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. P. SANTY, Président ; P. MALLET-GUY, A. TRILLAT, P. MARION, Assesseurs

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Résultats de la Chirurgie de l'Hypertension Portale

(A PROPOS DE 265 INTERVENTIONS)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28 AVRIL 1964

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

MOINE Claude

Né le 12 Janvier 1937 à VICHY (Allier)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1964

A MES PARENTS

Ils ont permis par leur dévouement et leur travail, la réalisation de mon orientation professionnelle. Je leur dédie ce travail en gage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MA SŒUR ET A MON FRÈRE

A TOUTE MA FAMILLE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur P. SANTY

Il nous fait le grand honneur de bien vouloir accepter la Présidence du Jury de notre Thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre profond respect et de notre sincère gratitude.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur P. MALLET-GUY

Professeur de Clinique Chirurgicale

Nous avons passé notre premier semestre d'externat dans son Service. Il nous a accueilli avec bienveillance, l'enseignement qu'il nous prodigua alors constitue pour nous les bases irremplaçables de notre formation. Il a bien voulu juger ce travail sur un sujet qu'il connaît si bien, qu'il soit remercié et assuré de notre respectueuse gratitude.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur A. TRILLAT

Professeur de Clinique de Chirurgie Orthopédique

Son dynamisme et l'ambiance qu'il sait créer, son enseignement précis et clair nous rendent inoubliables les semestres déjà passés dans son Service.

Nous admirons sa technique et son habileté chirurgicale. Nous le remercions d'accepter d'être notre juge.

A Monsieur le Professeur Agrégé P. MARION

Nous lui devons notre orientation dans la vie. Il nous a guidé dans ce travail ne nous épargnant ni son temps, ni ses conseils. Nous avons profité de ses connaissances et de toute son expérience Clinique et Chirurgicale. Nous ne pouvons en quelques mots lui exprimer toute notre reconnaissance. Qu'il sache cependant qu'il est pour nous un exemple.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

Monsieur le Professeur MALLET-GUY
Monsieur le Professeur Agrégé DESJACQUES
Monsieur le Professeur TRILLAT
Monsieur le Professeur CIBERT
Monsieur le Professeur GUICHARD
Monsieur le Docteur LAGÈZE
Monsieur le Professeur GALY

Externat en premier :

Monsieur le Professeur TRILLAT (Service d'Urgence)
Monsieur le Professeur PIGEAUD
Monsieur le Docteur CHASSAGNON

A NOS CONFÉRENCIERS

d'Externat

Messieurs les Docteurs : CHASSARD, PASQUIER, MOLLARD

d'Internat

Messieurs les Docteurs :

CHASSARD, PASQUIER, BOULLIER, CHABAL,
LACHIEZE-REY, TOURNIAIRE, BONNET, CHARACHON

A TOUS NOS CAMARADES
DE L'EXTERNAT, DE L'INTERNAT

Aux membres de l'équipe chirurgicale
du Centre Lyonnais de Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mmes les Docteurs S. ESTANOVE et R. GOUNOT

MM. les Docteurs J. GOUNOT, A BOUCHET et J.F. ESTANOVE

Mlle J. GUICHARD

Ils nous ont toujours accueilli avec sympathie
et gentillesse, qu'ils en soient remerciés.

A TOUS NOS AMIS

RAPPEL HISTORIQUE

La notion de stase portale et par delà celle d'hypertension portale apparaît au milieu du XIX^e. KIERMAN en 1833, recherchant l'origine de l'ascite dans les cirrhoses et son retentissement sur la structure du foie, montre que la lésion hépatique essentielle réside dans l'hypertrophie du tissu conjonctif avec atrophie partielle des lobules. L'idée d'un étranglement des branches intra-hépatiques de la veine porte à l'origine de l'épanchement ascitique en découle.

Reprenant le problème, Claude BERNARD provoque et étudie la stase portale par ligature progressive du tronc porte.

CHARCOT, en 1882, insiste sur l'importance de la stase veineuse portale dans la genèse des accidents : hématémèse et ascite particulièrement, survenant chez les cirrhotiques. Il remarque alors le rôle efficace des anastomoses porto-caves spontanées pour éviter ces complications.

A peu près simultanément en 1877, le physiologiste russe Nicolaï VON ECK publie le premier cas de dérivation portale. Dans le but d'étudier la physiologie hépatique, il réalise chez le chien une anastomose termino-latérale entre la veine porte et la veine cave. Les résultats furent décevants, un seul chien, sur les huit opérés, survécut un mois et demi.

TALMA (Utrecht) propose alors de créer de nouvelles voies de dérivations de l'hypertension portale par fixation de l'épiploon à la paroi abdominale. La première omentopexie est réalisée par KUMMEL, de Hambourg, en 1887.

Elle fut ensuite assez fréquemment appliquée au traitement des cirrhoses, permettant à MONPROFIT, en 1904 (XVII^e congrès français de chirurgie) de colliger 224 observations. L'optimisme relatif de ses conclusions (35 % de guérisons) ne se confirma pas.

En 1903, un audacieux chirurgien : VIDAL, de Périgueux, en l'appliquant pour la première fois à l'homme, remet à l'honneur, l'opération imaginée par ECK : l'anastomose portocave. L'oméntopexie chez son malade cirrhotique avec ascite s'avérant impossible, il décrit ainsi son intervention :

« L'incision verticale terminée, je constate que l'épiploon se trouve réduit à une masse durcie roulée en corde, du tiers au maximum de son volume normal, impossible à tirer en dehors à plus forte raison à déployer pour fixation. Je songe alors à mettre en pratique le plan proposé par ECK, d'anastomoser la veine porte à la veine cave. Au sommet de mon incision verticale, j'en mène une autre horizontale en suivant le rebord costal ; je relève largement le foie que je fais soutenir sur une large valve éclairant parfaitement le champ opératoire. L'hiatus de WINSLOW est libre, ce qui n'est pas fréquent dans les cas de ce genre où les lésions du péritoine compliquent souvent l'affection primitive.

Le rein droit qui me gêne fort est refoulé le plus possible, la veine cave est reconnue, soulevée, après incision du péritoine pariétal et l'hémostase est obtenue avec deux pinces souples chaussées de caoutchouc écartées de 5 centimètres. Ces instruments me gênent mais je n'ai rien de meilleur sous la main ; la classique épingle à friser, recourbée convenablement conviendrait certes beaucoup mieux. Puis la veine porte est isolée de sa gaine épiploïque, d'ailleurs assez difficilement ; l'hémostase assurée, je la coupe à 1 centimètre environ de sa bifurcation et je ferme le moignon par un simple surjet à points très rapprochés. Le bout supérieur ne m'a semblé, d'ailleurs avoir aucune tendance à saigner. Je m'assure que la veine porte arrive sans tiraillement au contact de la veine cave, je l'incise dans sa longueur pour y glisser le bout portal... ce serait tout à fait analogue aux gastro-entérostomies par implantation terminale, si le moignon intestinal faisait saillie dans l'estomac. Les piqûres suintent à peine, les barrages levés, car la pression est presque nulle. La solution de gélatine achève de les étancher.

Toilette, drainage et suture ordinaire.

Durée : une heure quinze. »

Les suites opératoires immédiates sont simples, mais le malade meurt trois mois et demi plus tard après avoir présenté de grands frissons et finalement un état comateux.

A cet échec, succèdent d'autres tentatives. DE MARTEL, en 1910, publie un cas analogue au XXIII^e congrès Français de Chirurgie. ROSENSTEIN (1912), LEWIS (1914) n'obtiennent que des insuccès et la dérivation porto-cave directe est alors abandonnée, au profit d'anastomoses sur de petits vaisseaux mais en respectant la veine porte :

— anastomose entre la veine porte et l'ovarienne : GUNN, 1912 ;

- entre la splénique et la spermatique : MEURSING, 1912;
- entre la mésentérique supérieure et l'ovarienne: VILLARD et TAVERNIER, 1909.

Toutes ces interventions furent abandonnées du fait de leurs échecs fonctionnels, et de la mortalité opératoire. Parallèlement à la désaffection chirurgicale qui suit cette période, le rôle de l'hypertension est peu à peu réduit dans l'interprétation de la genèse des accidents évolutifs de la cirrhose. Le Professeur P. SAVY, en 1942, résume cette tendance en écrivant que « le rôle mécanique de l'hypertension portale est détrôné au profit d'un trouble humoral hydropigène » dans l'origine de l'anasarque des cirrhoses.

En 1946-1947, A.O. WHIPPLE réunissant les travaux de la Spleen Clinic du Presbytérien Hospital de New-York sur l'hypertension portale, remet la question d'actualité. A.H. BLAKEMORE (New-York), puis LINTON, réalisent les premières anastomoses spléno-rénales puis porto-caves de différents types sous contrôle manométrique de la pression veineuse portale per-opératoire.

Les travaux se multiplient dès lors :

- le syndrome est décelé avec plus de finesse par la recherche radiologique des varices de l'œsophage.
- la manométrie per-opératoire permet de mesurer avec exactitude le chiffre de la tension portale.
- les causes de la stase veineuse sont vérifiées par la phlébographie portale per-opératoire, puis par splénoportographie (ABEATICI et CAMPI, LÉGER).

En France, les premières observations de dérivations sont présentées par P. SANTY et P. MARION en 1949.

La thèse de J. AUVERT, puis le XIV^e congrès de la société internationale de chirurgie (Paris, 23-29 Septembre 1951), fait le point de la question : exposé de H. BLAKEMORE et discussion de IOAN JIAMU (Bucarest), DE GAUDART D'ALLAINES, J.L. LORTAT-JACOB, Ch. DUBOST et J. AUVERT, L. LÉGER, J. PATEL, P. GASTAIGNE et G. FERGOS, D.B. PHEMISTER, J.A. MAIA, DE SOUSA PEREIRA et ses collaborateurs (Porto), DE BRITTO et Coll. (Rio de Janeiro), M. JUZBASIC, P. SANTY et P. MARION.

P. SANTY et P. MARION (Lyon) présentent à l'académie de chirurgie en 1952, les résultats de 53 opérations dont 33 anastomoses spléno-rénales et 3 porto-caves directes. Leurs conclusions font ressortir, que si dans la cirrhose alcoolique les indications opératoires sont rares et les résultats médiocres, dans les obstructions portales extra-hépatiques et dans les cirrhoses d'origine indéterminée par contre, ce type d'opération est remarquable (un seul décès opératoire sur 24 spléno-rénales et peu de récives hémorragiques).

Le congrès de gastro-entérologie de 1954 (Paris) consacré à l'hypertension portale marque le début d'une période de stabilisation dans l'étude de cette dernière. Les faits marquants restent actuellement :

— les essais d'amélioration technique en particulier dans la réalisation de la spléno-rénale et des anastomoses porto-caves directes.

— le développement de l'anastomose mésentérico-cave décrite en 1953 par P. MARION dans la semaine des Hôpitaux, intervention réalisé également par CLATWORTKY, WALL et WATMAN (1955). Cette technique permet d'obtenir quelques beaux succès opératoires dès sa description initiale.

En 1959, BLAKEMORE, VOORHIES attirent à nouveau l'attention sur cette opération au congrès américain de chirurgie.

— les recherches de débit réalisées dans le cadre de l'étude hémodynamique de la circulation porte font progresser sensiblement la connaissance de l'hypertension portale. S. ABEATICI et CAMPLI consignent leur résultat dans leur volume sur la physiologie portale 1961.

— L'encéphalopathie porto-cave (portal systemic encephalopathy) est isolée par SHEILA SHERLOCK, SUMMERSKILL et leurs collaborateurs anglais à partir du travail fondamental d'ADAMS et FOLEY (1949), dans le groupe des manifestations neuro-psychiques des atteintes hépatiques.

Son apparition apparaît comme une des séquelles fonctionnelles les plus importantes de l'anastomose des système porte et cave.

Les dernières années bénéficiant d'un recul suffisant ont permis d'étudier les résultats lointains et de les comparer suivant les différents types d'interventions réalisées. Opérations de dérivations ou interventions directes, ont leurs partisans et leurs détracteurs.

— De nouvelles indications de dérivations ont été posées dans le cas des ascites. Le renouveau de leur traitement a suivi les publications de WELSCH et MAC DERMOTT en bénéficiant des acquisitions médicales et d'une meilleure connaissance du mécanisme physiologique de production de l'ascite (travaux expérimentaux de BOLTON, GRINDLEY, VOLWILLER, BOLMANN, MALLET-GUY, DEVIC et collaborateurs, OSSELADORE, PEZ-ZUOLI et BELLI).

— Enfin, la place de la chirurgie à la phase d'installation des cirrhoses avant apparition de l'hypertension portale caractérisée s'est affirmée avec l'intervention préconisée par MALLET-GUY : la neurectomie de l'artère hépatique.

Le bilan sera dressé par le prochain congrès français de Chirurgie qui se tiendra à Paris en 1964 (LÉGER et P. MARION).

Cette thèse s'appuyant sur une expérience clinique assez importante a pour but de comparer les suites immédiates et surtout lointaines des différentes interventions destinées à lutter contre l'hypertension portale et de discuter d'après les résultats obtenus le choix d'une indication opératoire.

Notre analyse se limitant aux 265 interventions rapportées ; il ne sera pas fait mention des références bibliographiques.

MOYENS D'ÉTUDE ET STATISTIQUE GÉNÉRALE

La statistique que nous présentons s'étend sur une période allant de Mai 1948 à Décembre 1963.

Nos 233 opérés subirent 265 interventions pratiquées entre 1948 et 1958 au sein de la Clinique Chirurgicale A de la Faculté de Médecine de Lyon (Professeur Paul SANTY) et entre 1958 et 1963, soit au centre de Chirurgie cardio-vasculaire Paul SANTY à Lyon, soit à l'Hôpital Saint-Joseph de Lyon. Le Professeur agrégé Pierre MARION réalise la majeure partie de ces interventions avec son équipe chirurgicale entraînée spécialement à la chirurgie cardiovasculaire.

Tous les malades adressés présentaient cliniquement des signes d'hypertension portale. Ils étaient envoyés soit déjà au stade des complications : ascite, hémorragies digestives, soit pour hypersplénisme. Les constatations porto-graphiques ou spléno-porto-graphiques associées à la prise de pression portale per-opératoire confirmèrent le diagnostic.

Nous n'avons considéré que les chiffres manométriques supérieurs à 20 centimètres d'eau de pression portale. La pression normale étant de 12 cm d'eau, les causes d'erreur allant jusqu'à 5 cm d'eau, le chiffre de 20 cm signe l'hypertension portale. Rappelons qu'il s'agit de contrôles per-opératoires souvent légèrement inférieurs aux chiffres des pressions intra-spléniques, lesquels sont parfois, en cas de rate fibreuse, plus élevés que ceux de la pression portale directe. Ceci, comme on le constatera dans les données de la statistique générale, élimine un certain nombre de cas cliniques n'ayant pas reçu confirmation lors de l'exploration opératoire. Le diagnostic histologique des lésions hépatiques et spléniques fut pratiqué par le Professeur GUICHARD, le Professeur agrégé PLAUCHU et le Professeur FÉROLDI. Les malades

furent adressés par les Professeurs MOURIQUAND et BERNHEIM pour les enfants et par les Professeurs CROIZAT, REVOL, VACHON, MARCEL GIRARD, LEVRAT pour les adultes ainsi que par le Docteur BERNAY et le Professeur MONTANT (Genève).

Afin de présenter des résultats les plus complets possibles, nous nous sommes attachés à bien différencier les résultats immédiats et les résultats éloignés.

Les résultats immédiats sont évalués dans le premier mois, en fonction de la mortalité opératoire et post-opératoire immédiate.

L'étude des résultats éloignés est basée sur la présence ou l'absence de symptômes ayant motivé l'intervention (hémorragie, ascite) et surtout sur la mortalité tardive.

Dans ce but nous avons écrit à tous les malades qui quittèrent l'Hôpital apparemment en bonne santé. Le questionnaire permettait de préciser, les rechutes éventuelles, les incidents survenus et l'activité déployée par le malade.

Par ailleurs nous en avons revu un très grand nombre et vérifié tous les dossiers.

Il n'a naturellement pas été tenu compte de ceux qui n'ont pas répondu au questionnaire, et des interrogatoires qui malheureusement nous firent retour avec la mention « inconnue à l'adresse indiquée ».

Afin de préciser les résultats lointains dans une statistique étendue sur 15 ans, il nous a paru intéressant de ne compter que les résultats éloignés de 3 ans et plus. Ceci afin de répondre aux désirs du médecin ou du chirurgien qui se pose la question essentielle devant un bon résultat immédiat de connaître les chances de survie après 3 ans de son malade.

Quant à ce délai de 3 ans nous l'avons choisi en nous référant à l'évolution spontanée des barrages intra-hépatiques à forme hémorragique dont on connaît le taux de mortalité : 80 à 90 % après 2 ans. Référence également fut prise, du devenir post-opératoire des barrages extra-hépatiques dont les récurrences hémorragiques ou l'évolution mortelle se précise généralement dans ce laps de temps.

Les résultats d'ensemble que nous groupons dans ce chapitre n'ont pas une signification précise. Nous les présentons surtout à

titre indicatif pour illustrer en bloc la variété des indications qui motivèrent les opérations réalisées.

Plus intéressante est l'étude des résultats en fonction des causes de l'hypertension portale et de l'intervention pratiquée.

Ceci nous amènera à envisager :

1° les résultats de la chirurgie des hémorragies digestives.

2° les résultats de la chirurgie de l'hypertension portale non compliquée d'hémorragies digestives.

Dans cette seconde partie une notion nouvelle sera abordée. En effet, depuis GILBERT et VILLARET, on a coutume d'associer la notion d'hypertension portale à celle d'hémorragies digestives ou d'ascite. « Cependant il est assez souvent possible sinon d'affirmer au moins de suspecter l'hypertension portale avant l'hémorragie ou l'ascite » (R. GOUNOT et P. MARION).

Une meilleure connaissance de l'évolution de ce syndrome, grâce aux explorations manométriques pré- ou per-opératoire, permet de modifier le schéma classique de BANTI et de concevoir un cycle évolutif de l'hypertension portale variable suivant la cause provocatrice : barrage extra ou intra-hépatique de la façon suivante :

1° Cycle évolutif de l'hypertension portale due à un barrage extra-hépatique.

Stade 0 : splénomégalie isolée.

Stade 1 : hypersplénisme.

Stade 2 : 2A : varices œsophagiennes sans hémorragie.

2B : varices œsophagiennes avec hémorragie.

Stade 3 : stade terminal, association possible avec cirrhose.

2° Cycle évolutif de l'hypertension portale par barrage intra-hépatique.

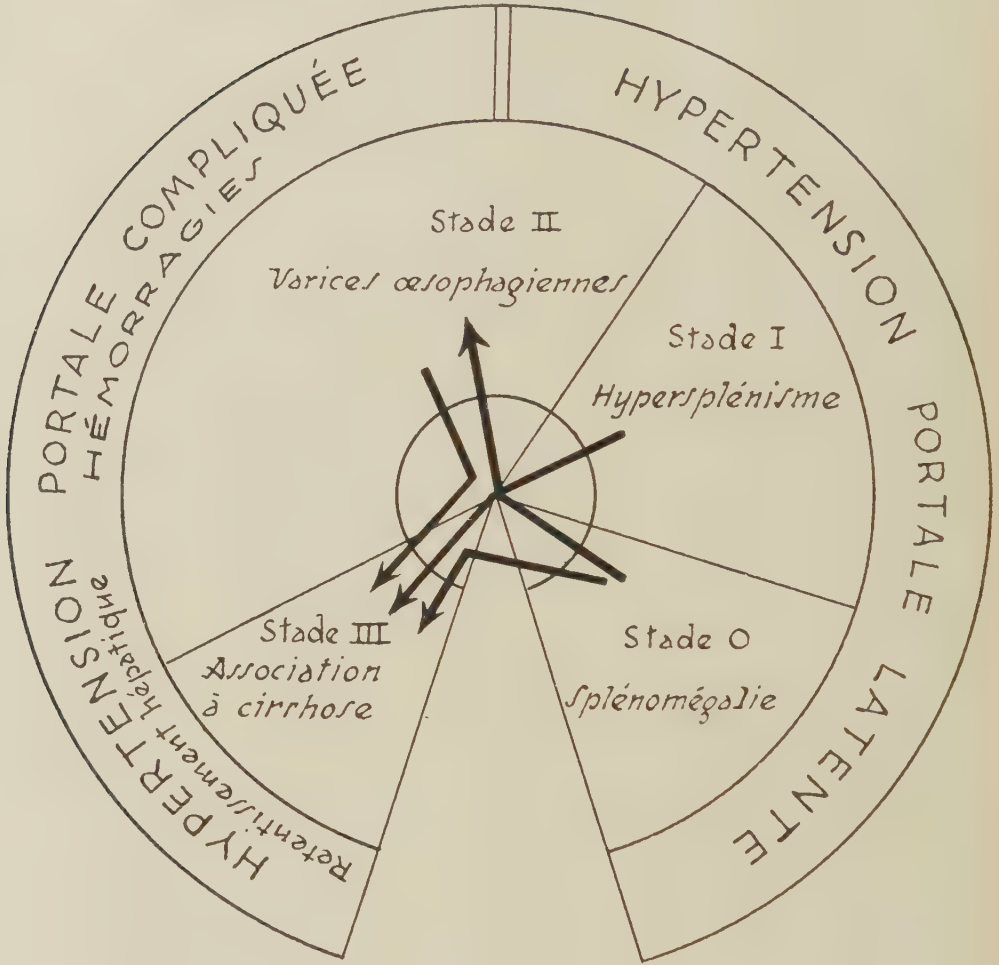
Stade 0 : splénomégalie.

Stade 1 : hypersplénisme.

Stade 2 : 2A : varices œsophagiennes sans hémorragie.

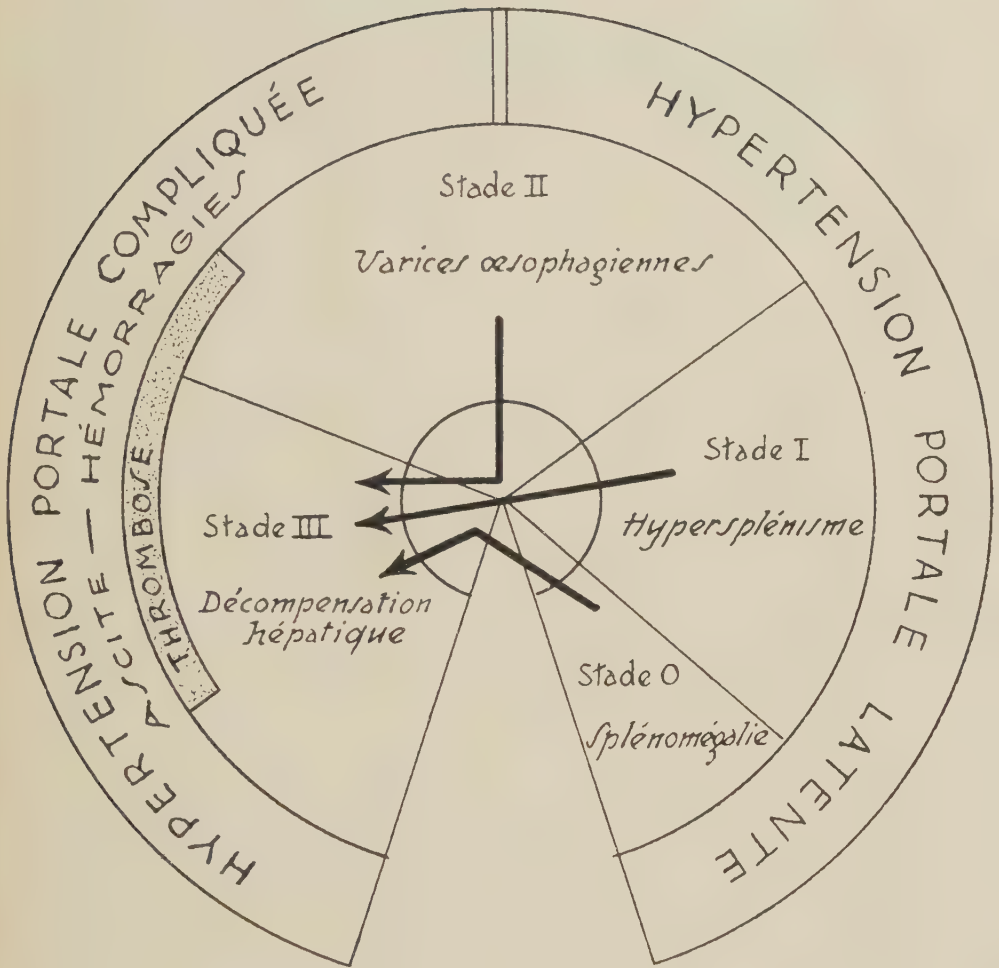
2B : varices œsophagiennes avec hémorragie, ascite mécanique.

Stade 3 : décompensation hépatique : Ascite, Ictère, Œdème, Coma.



Cycle évolutif de l'hypertension portale provoquée par une obstruction portale extra-hépatique (R. Gounot - Thèse Lyon 1960)

Ainsi, tenant compte de cette évolution cyclique nous proposons les résultats de la chirurgie de l'hypertension portale compliquée ou non d'hémorragies digestives, en fonction de la cause : extra-hépatique, intra-hépatique ou mixte. D'où le plan suivant :



Cycle évolutif de l'hypertension portale
provoquée par une obstruction portale intra-hépatique (R. Gounot - Thèse Lyon 1960)

1) Résultats de la chirurgie de l'hypertension portale pour
hémorragies digestives.

- A - Résultats pour les barrages extra-hépatiques congénitaux.
- B - Résultats pour les barrages extra-hépatiques acquis.
- C - Résultats pour les barrages intra-hépatiques.
- D - Résultats pour les barrages mixtes : extra et intra-hépatiques associés.

II) Résultats de la chirurgie de l'hypertension portale en dehors des hémorragies.

- A - Résultats de la chirurgie de l'hypertension portale latente.
- B - Résultats de la chirurgie des grandes ascites.
- C - Résultats de la chirurgie de l'hypertension portale décompensée.

RÉSULTATS D'ENSEMBLE

De cette étude sur 265 opérations nous avons mis à part 28 cas non classés pour les raisons suivantes :

- diagnostic d'hypertension portale non vérifié par les examens manométriques per-opératoires.
- cirrhose sans hypertension portale.
- quelques observations pour insuffisance de renseignements.

Ces 28 malades ont subi 28 interventions :

26 spénectomies

1 œsogastrectomie polaire supérieure

1 résection du grêle.

Sur ces 28 malades : 3 sont décédés dans le premier mois, les résultats immédiats de la chirurgie de l'hypertension portale sont résumés dans le tableau suivant :

Malades opérés		Morts	Opérations
I. - Hémorragies			
Barrages extra-hépatiques congénitaux	36	5	60
Barrages extra-hépatiques acquis	18	3	21
Barrages intra-hépatiques	86	23	87
Barrages mixtes	14	5	14
II. - En dehors des hémorragies			
Grande ascite	18	11	19
Prophylaxie des hémorragies			
Hypertension portale décompensée	14	5	14
Hypertension portale latente	19	0	22
Non classés	28	3	28
	233	55	265
	23,6 %		20,7 %

Mortalité globale : 23,6 %

Mortalité opératoire totale : 20,7 %

Les opérations pratiquées.

Eliminant les 28 opérations non classées, ce sont 237 interventions qui furent réalisées pour hypertension portale, se répartissant ainsi :

anastomoses : 172
opérations directes : 31
divers : 34

le détail des opérations est donné dans les 3 tableaux suivants :

Anastomoses : 172

Anastomoses spléno-rénales	69
Anastomoses mésentérico-caves	16
Anastomoses atypiques	7
Anastomoses porto-caves	80

Opérations directes : 31

Gastrectomies polaires supérieures	18
Ligatures	8
Gastrolyses	2
Plasties œsophagiennes	3

Divers : 34

Splénectomies	21
Polya	2
Résection du grêle	1
Elargissement des piliers du diaphragme	1
Ligatures de l'artère hépatique	3
Exploratrices	6

I. — RÉSULTATS DE LA CHIRURGIE DE L'HYPERTENSION PORTALE POUR HÉMORRAGIES DIGESTIVES

Nous envisagerons successivement dans ce chapitre :

- les barrages extra-hépatiques congénitaux et acquis
- les barrages intra-hépatiques
- les barrages mixtes extra et intra-hépatiques.

A. — RÉSULTATS POUR BARRAGES EXTRA-HÉPATIQUES CONGÉNITAUX

1° Rappel anatomo-clinique.

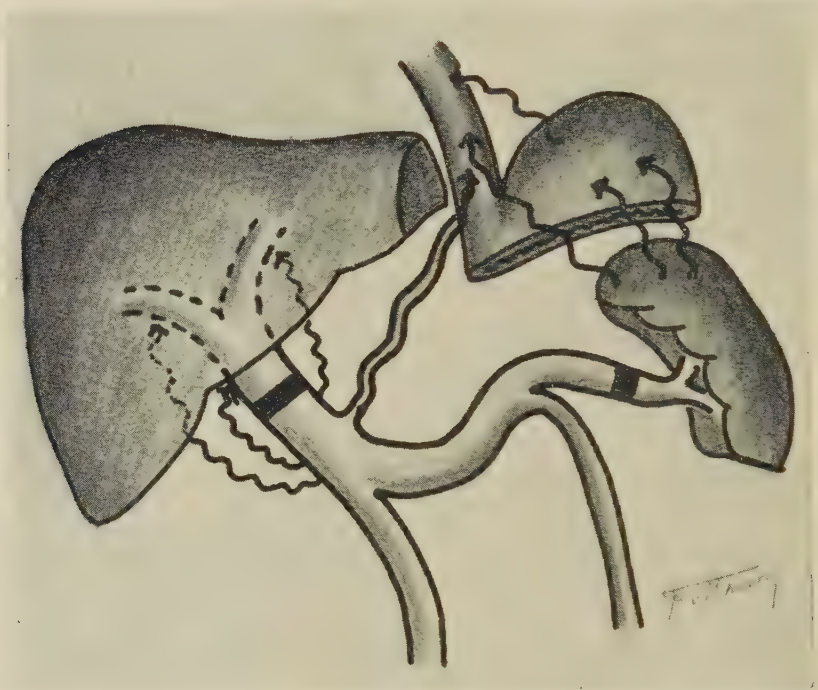
La sténose congénitale de la veine porte est la cause habituelle de l'hypertension portale chez l'enfant (80 % des rates fibro-congestives de l'enfant).

L'enfant se développe normalement jusqu'au jour où il est surpris par une hématomèse de gravité variable suivant son abondance. Parfois impressionnante, elle est rarement mortelle au premier épisode. Cette hémorragie n'est pas suivie de poussée ascitique. Un melæna peut même être la seule manifestation d'une hémorragie gastro-œsophagienne peu importante.

L'âge de cette première hémorragie se situe entre 5 et 8 ans, mais on peut voir se produire le premier accident chez un nourrisson (le plus jeune de nos opérés avait 30 mois) ou seulement chez un adolescent.

Le foie est normal à l'examen clinique et biologique, fait essentiel qui explique le faible risque opératoire même en période hémorragique.

Les varices œsophagiennes sont presque toujours facilement mises en évidence par l'examen radiologique après déglutition de baryte mais leur importance est très variable et non parallèle à la gravité des hémorragies, ni à l'âge de l'enfant. La splénoportographie révèle avec précision l'état des veines et du barrage extra-hépatique : sténose, atrésie ou thrombose par extension de la thrombose de la veine ombilicale.



Barrages extra-hépatiques tronculaire et splénique. Les courants de dérivation porto-hépatique, coronaro-œsophagien et spléno-gastro-œsophagien sont schématiquement représentés (d'après J. F. Estanove).

L'obstacle siège le plus souvent à la partie moyenne ou inférieure du tronc porte 80 % des cas — rarement à sa terminaison 10 % des cas d'après J. Auvert). Dans le premier groupe la veine porte est inutilisable, dans le second une anastomose peut parfois être réalisée sur le tronc.

Tous les barrages extra-hépatiques considérés, sont anatomiquement sous-hépatiques.

2° Les interventions pratiquées, et mortalité post-opératoire pendant le premier mois.

36 malades dont l'âge variait entre 30 mois et 19 ans, lors de leur première hématoméose furent opérés.

Enfants de moins de 7 ans	10
Enfants de 7 à 10 ans	8
Enfants de plus de 10 ans	18

Les interventions furent réalisées, soit hors de période hémorragique, soit au cours de l'une d'elles. Ces enfants ou adolescents, du fait de récurrences fréquentes subirent pour la majorité d'entre eux plusieurs interventions : 60 au total.

Un cas illustrera cette progression opératoire permettant à ces jeunes malades d'échapper à l'hémorragie fatale.

Enfant BOS... Annick - F. 47, p. 33.

A l'âge de 6 ans, première hématoméose avec méloëna. Splénomégalie - anémie importante.

1949 : **Splénectomie + anastomose spléno-rénale.**

La pression splénique per-opératoire : 30 cm H₂O.

Suites opératoires simples.

1958 : Récurrences hémorragiques nécessitant une **anastomose mésentérico-cave latéro-terminale avec section des piliers diaphragmatiques.**

La pression au niveau de la veine jéjunale : 32 cm H₂O.

Survie actuellement quatorze ans après la première intervention. \

En 1962, la malade a présenté une récurrence hémorragique traitée médicalement avec présence de varices œsophagiennes.

En 1963, excellent état général.

Autre exemple d'opérations itératives :

Enfant REJ... Jacques - H43, p. 49.

13 ans - Adressé pour ascite avec hémorragies et splénomégalie.

26.5.48 : pression veine splénique : 22 cm d'H₂O.

Splénectomie + anastomose spléno-rénale.

Suites opératoires simples.

Échec fonctionnel.

Récurrences hémorragiques : hématoméose nécessitant :

20.2.54 : une intervention exploratrice montrant l'impossibilité de réaliser une anastomose mésentérico-cave.

Devant cet échec, le 2.10.54 **œsogastrectomie polaire supérieure.**

Suites opératoires simples.

Revu en 1962, le sujet est anémique et présente un syndrome de reflux œsophagien.

30.10.52 : mise en place d'une bague plastique sous-muqueuse œsophagienne.

Excellentes suites. Bons résultats fonctionnels.

Le détail des opérations pratiquées sur nos malades est le suivant (la mortalité dans le premier mois est indiquée en regard) :

Opérations pratiquées	Mortalité	
Splénectomies	2	0
Anastomoses spléno-rénales	20	0
Anastomoses mésentérico-cave (dont un cas avec anastomose spléno-rénale associée)	9	1
Dérivations atypiques	2	0
Anastomose porto-cave latéro-terminale	1	1
Spléno-hépatopexie	1	0
Ligatures de varices	6	1
Elargissement des piliers du diaphragme	1	0
Œso-gastrectomies polaires supérieures	11	0
Exploratrices	3	2
Réssection du grêle	1	0
Plasties œsophagiennes	3	0

Les cinq interventions réalisées d'urgence en période hémorragique furent grevées d'un échec - il fut réalisé :

Opérations pratiquées	Mortalité	
Anastomose mésentérico-cave	1	0
Œso-gastrectomies polaires supérieures	3	0
Ligatures de varices	1	1

Dans ces deux tableaux résumés apparaissent bien les faibles pourcentages de mortalité post-opératoire, en effet : nous comptons sur 60 opérations, 5 décès, soit 8,3 % au total de décès post-opératoires répartis comme suit :

- loin des hémorragies : 55 — 4 décès : 7,2 %
- en période hémorragique : 5 — 1 décès : 20 %.

Résumons l'observation de notre échec d'intervention en période hémorragique :

Enfant MOI... Gérard - SPI, p. 55.

A l'âge de 8 ans, hémorragies intestinales et hématémèses. Présence de varices œsophagiennes - Splénomégalie ++.

4.6.52 : Pression splénique per-opératoire : 32 cm H2O.

Portographie : image typique de sténose congénitale tronculaire, foie normal.

Splénectomie + Anastomose spléno-rénale.

10 jours après l'intervention récidive hémorragique : hématémèse.

Réintervention : ligatures de varices.

Echec et décès post-opératoire.

3° Les résultats éloignés.

Les résultats éloignés sont faciles à apprécier en fonction de la présence ou de l'absence de récidives après l'opération. L'expérience enseigne que si les récidives précoces sont fréquentes, les récidives tardives ne sont pas rares.

Pour juger des résultats au moins 3 ans et même 5 ans d'observation sont nécessaires.

Le tableau ci-dessous résume nos résultats :

Interventions	Malades suivis	Sans récidive	Récidives	Récidives mortelles
Splénectomies	2	0	1	1
Anastomoses spléno-rénales .	18	5 (observés depuis 5 à 13 ans)	12 (de 10 jrs à 8 ans après l'intervention)	1
Anastomoses mésentérico-caves	8	5 (4 observés plus de 3 ans)	3 (de quelques jours à 4 ans)	0
Greffes veineuses	2		1 (après qq. mois)	1 (3 ans)
Spléno-hépatopexie	1		1 (après 3 ans)	
Ligatures de varices	5		4	1 (après 4 ans)
Elargissement des piliers du diaphragme	1		1 (après 3 ans)	
Cœsogastrectomies polaires supérieures	10	6 (5 observées plus de 3 ans)	3 (après 1 an, 7 ans, 8 ans)	1 (après 1 an)
Exploratrices	1		1 (après 1 an)	
Plasties œsophagiennes	3	Résultats récents		
Résection du grêle	1	Résultat récent		

4° Bilan.

L'évolution spontanée des barrages extra-hépatiques congénitaux est très grave. La rate augmente de volume progressivement au cours des années et devient très grosse. Les hématoméses se répètent à intervalles variables et sans cause apparente, volontiers toutefois après un épisode fébrile. Entre les périodes hémorragiques, l'enfant garde une activité normale. Signalons qu'il n'existe jamais de cirrhose hépatique même chez les enfants vus tardivement.

« Une hématomèse foudroyante doit toujours être redoutée chez ces malades qui meurent souvent avant l'âge de 20 ans. En l'absence de traitement la mortalité est de l'ordre de 20 % par an » J. AUVERT.

Les récidives mortelles après les opérations inefficaces confirment cette notion de gravité évolutive. Malheureusement, il est impossible de prévoir l'importance du saignement intestinal et le risque vital de la prochaine hémorragie. Dans notre statistique, les échecs mortels sont consécutifs à des erreurs d'appréciation du volume hémorragique ou à l'absence de transport d'extrême urgence dans un service hospitalier sous couvert d'une transfusion immédiate.

Il apparaît par ailleurs que la **mortalité opératoire** est, dans l'ensemble, actuellement très faible, même en période hémorragique. Ainsi nous n'avons pas perdu d'anastomoses spléno-rénales et nous avons pratiqué 11 gastrectomies polaires supérieures dont 3 d'urgence, sans mortalité.

L'évolution n'est nullement modifiée par la **splénectomie** à laquelle trop souvent et à tort ont été soumis ces enfants avant de nous être adressés. Les opérations atypiques, les greffes sont suivies, elles aussi, d'échecs fonctionnels dans tous les cas.

L'anastomose spléno-rénale est également souvent suivie de récidives hémorragiques. Après plus de 5 ans d'observation, 5 malades sur 18 n'ont pas récidivés, soit 27,7 %. Ainsi après 5 ans de recul, 1 malade sur 4 seulement reste guéri.

Dans la majorité des cas nous avons constaté que les échecs surviennent après des anastomoses sur une veine splénique de trop petit calibre (moins de 1 cm), et chez les enfants de moins

de 7 ans. De plus les interventions étaient pratiquées à une époque où la mobilisation du rein n'était pas considérée à l'encontre d'aujourd'hui comme une faute technique. Ainsi s'explique la différence avec les chiffres de AUVERT, de R.E. GROSS qui ont de 60 à 80 % de bons résultats après 3 ans.

L'échec de la spléno-rénale ou de la splénectomie a conduit à réaliser **9 anastomoses mésentérico-caves**. Technique opératoire décrite en 1953 par le Professeur agrégé P. MARION. Dans tous les cas fut pratiqué un shunt latéro-terminal après retournement de la veine cave. (9 opérations pour récidives :

- 1 décès
- 5 succès
- 3 récidives non mortelles).

4 succès après plus de 3 ans d'observation dont le deuxième opéré suivant cette technique, il y a 10 ans (Intervention le 16 Avril 1953), conduisent à penser que cette opération donne des résultats durables lorsqu'elle est réalisée sur une mésentérique supérieure de gros calibre. Peut-être est-elle préférable comme l'a montré J. AUVERT à l'anastomose spléno-rénale (70 % de succès après 3 ans).

Enfin une fois fut réalisée au cours d'une même séance opératoire l'**association de deux anastomoses** : spléno-rénale et mésentérico-cave — avec un bon résultat qui se maintient depuis 4 ans.

L'**œsogastrectomie polaire supérieure**, employée en face d'échecs d'anastomoses, n'entraîne pas chez l'enfant, de troubles de la croissance, mais un déficit pondéral qui, avec les années a heureusement tendance à régresser.

Les troubles par reflux œsophagien sont parfois assez sévères pour nécessiter une plastie. Nous avons pu ainsi, par interposition de matière plastique, supprimer radicalement chez 2 jeunes de vingt ans des troubles sévères.

Enfin, la gastrectomie polaire supérieure n'est qu'un palliatif qui n'empêche pas la reperméabilisation des varices œsophagiennes et nous avons observé une récurrence tardive mortelle chez une jeune femme et 3 récidives non mortelles après 1, 7 et 8 ans.

Par les échecs observés chez les jeunes se trouve posé le problème des **indications chez les enfants** de moins de 7-8 ans. Chez

eux les anastomoses sont impossibles, la gastrectomie entraîne un déficit pondéral, les ligatures échouent, la décision est difficile puisque la splénectomie n'évite pas les récides et complique les opérations ultérieures. **Les opérations d'attente** sont les seules logiques. En dehors des ligatures veineuses, il a été pratiqué une fois une spléno-hépatopexie qui a permis de gagner 3 ans et de pratiquer secondairement une anastomose spléno-rénale (Pierre MARION, BLANCHET et VIARD), et dans un autre cas, une ligature de varices avec mise en place d'une bague en matière plastique dans la région sous-muqueuse du cardio-œsophage. Le résultat est excellent, trop récent pour que l'on puisse le juger objectivement.

La question peut se poser du devenir des jeunes femmes atteintes de sténoses congénitales, en cas de grossesse.

Dans notre expérience, la grossesse loin d'aggraver l'évolution, l'a améliorée. Deux observations en témoignent :

Arrêt des hémorragies pendant la grossesse — absence de complication durant le travail. Finalement, dans un cas reprise d'hémorragies graves plusieurs années après l'accouchement et dans l'autre, petites récides hémorragiques, puis guérison maintenue depuis 4 ans. L'arrêt des hémorragies durant la grossesse est peut-être la conséquence d'un élargissement spontané des piliers du diaphragme ; lésion évoquée pour expliquer les hernies hiatales de la gestation.

A partir de cette notion a été proposée la section des piliers du diaphragme comme moyen de traitement d'urgence des hémorragies par rupture de varices (Pierre MARION).

Notons que dans l'appréciation des résultats éloignés, il est difficile de fixer le délai au delà duquel les récides ne seront plus observées. Dans notre expérience la majorité des récides se fait avant la troisième année. C'est la raison pour laquelle il est logique de juger avec un recul de 3 ans. Mais les échecs s'observent entre la 3^e et 5^e année et même plus tardivement ; 6^e et 8^e année. Dans l'appréciation des résultats présentés qui ont trait à des malades opérés avec un recul de plus de 5 ans il faut tenir compte de cette notion pour comparer nos chiffres avec ceux de certaines statistiques qui ne portent que sur des cas observés pendant 3 ans.

La lecture de cette statistique fait apparaître que les récidives hémorragiques ont abouti à la mort lorsque le traitement chirurgical n'a pu être mis en œuvre. Par des interventions itératives parfois multiples, il a été possible d'éviter la récurrence mortelle et aussi d'amener progressivement à l'âge adulte des enfants qui seraient décédés sans l'aide de la chirurgie.

B. — RÉSULTATS POUR BARRAGES EXTRA-HÉPATIQUES ACQUIS

1° Rappel anatomo-clinique

Les barrages extra-hépatiques acquis sont le plus souvent des thromboses. Exceptionnellement, ils sont réalisés par des sténoses dans un bloc inflammatoire ganglionnaire. Bien que rare, l'association d'une thrombose à une sténose se voit. Sur les dix-huit opérés que nous présentons, nous relevons en effet :

12 thromboses

4 sténoses

1 association sténose + thrombose

1 thrombose ou sténose.

Nous avons éliminé de ce chapitre les formes dites mixtes associant une thrombose à un barrage intra-hépatique d'origine cirrhogène. Ces formes mixtes seront étudiées dans une statistique spéciale.

La localisation anatomique de l'obstacle portal est :

— soit tronculaire, le thrombus pouvant alors obstruer tout le tronc portal ou seulement une partie de celui-ci. Il siège alors, soit à son origine, soit à sa terminaison.

— soit radriculaire (LÉGER) réalisant un blocage isolé de la veine splénique, exceptionnellement un blocage de la veine mésentérique supérieure isolément. L'obstacle radriculaire mésentérique est généralement associé à une lésion de l'axe spléno-portal. Le processus thrombosant peut s'étendre aux veines jéjunales ou iléales.

— soit diffuse à tout l'axe spléno-portal, cas qui semble le plus fréquent.

Les causes de formation des thrombus sont à rechercher dans :

1° **des lésions de l'étage sus-ombilical**, c'est-à-dire au niveau :

— de la **rate** : abcès, inflammation chronique (paludisme, bilharziose, tuberculose).

Laissons à part les thromboses apparaissant secondairement à une splénectomie.

— du **pancréas** : cancer de la tête, pancréatite chronique avec ou sans lithiasse (intérêt de la splénoportographie précisée par LÉGER), les pseudo-kystes du pancréas réalisent une lésion inflammatoire entraînant parfois une thrombose réactionnelle.

— Il faut retenir à l'origine des obstacles hépatiques acquis les pédiculites décrites par CAROLI qui se caractérisent par une double sténose portale et biliaire.

2° **des lésions de l'étage sous-ombilical**, en particulier les appendicites. P. SANTY et P. MARION rapportent en 1953, deux observations d'adénite du hile hépatique entraînant une sténose inflammatoire après appendicectomie, dans un cas l'enchaînement des faits est le suivant :

Appendicite aiguë — drainage — suppuration sous-hépatique, 20 ans après, hémorragie digestive, splénomégalie, fibro-adénie puis décès après splénectomie par lâchage d'un pédicule veineux : autopsie : blocage total de la terminaison de la veine porte et de ses deux branches de bifurcation dans un tissu inflammatoire très serré. Il n'y avait pas de thrombose.

Mais aussi le thrombus peut trouver son origine dans un trouble de la crase sanguine (hypercoagulabilité sanguine), on retient l'existence de phlébites périphériques avant l'apparition de certaines phlébites portales.

Les recherches de laboratoires montrent parfois un taux de prothrombine élevé, le thromboélastogramme confirmant l'hypercoagulabilité ; mais bien souvent on ne trouve pas l'origine du thrombus.

Une dernière étiologie est à signaler dans le cas des sténoses congénitales évoluant vers la thrombose spontanément ou après une intervention : splénectomie ou dérivation radriculaire.

La reperméabilisation du thrombus, sa transformation en cavername portal peuvent être découverte par la splénoportographie, quelle que soit l'étiologie de la sténose.

Cliniquement rappelons d'abord le tableau classique dressé par VILLARET et Justin BESANÇON « la pyléphlébite tronculaire thrombosante peut s'annoncer par une douleur violente de l'hypocondre droit ou encore par une hémorragie intestinale diffuse. D'autres fois, le début est plus insidieux, marqué par une sensation de gêne abdominale générale. Le signe capital : c'est l'apparition de l'ascite. Très rapidement apparaît un riche réseau de veines sous-cutanées abdominales à type porte prédominant. Bientôt surviennent des hémorragies intestinales. Quant à la thrombophlébite de la veine splénique, ce qui frappe surtout c'est la splénomégalie ».

En fait, deux grands cadres symptomatiques s'opposent : d'une part les formes compliquées, d'autre part les formes latentes.

a) **les formes compliquées** le sont :

1° par des hémorragies. Sur nos dix-huit malades, 11 présentent hémorragies et melænas, 5 uniquement des hématémèses et 2 des melænas isolés.

Chez la majorité des varices œsophagiennes furent mises en évidence (13 œsophagoscopies ou clichés œsophagiens les prouvant). Une symptomatologie, un peu particulière voisine de celle du pseudo-kyste du pancréas hémorragique a été décrite sous le nom d'**hématémèse douloureuse** par P. MARION. Elle associe en une triade typique :

- une hématémèse importante
- des douleurs de siège sus-ombilical gauche violentes rappelant celles de la pancréatite par leur intensité
- à la palpation, perception d'une tumeur sus-ombilicale.

2° par un infarctissement intestinal, avec une violente douleur abdominale et un tableau de choc qui attire l'attention si la notion d'hypertension portale est connue, chez le malade. Sinon il

faut savoir penser à cet aspect symptomatique de l'obstacle portal devant un tableau d'infarctus intestinal, chez un malade porteur d'une splénomégalie ou d'un riche réseau de veines sous-cutanées abdominales.

A l'intervention, le réseau veineux pédiculaire hépatique est très développé et les lésions de thrombose confirmées par la portographie. L'évolution est grave, dominée par le risque de récive.

Ces tableaux d'infarctus sont primitifs, signe d'appel de la lésion portale, ou secondaires à une hémorragie intestinale ou à une intervention sur le système porte.

3° par une petite ascite, généralement transitoire et peu abondante. Bien que rare ; PARAF cite 10 cas sur 35 observations, le symptôme est de valeur dans le diagnostic des thromboses portales entraînant une hypoprotéinémie.

b) **les formes latentes** évoluant sur quelques années, sont l'apanage de nombreux obstacles extra-hépatiques acquis. Les diverses statistiques étudiées font ressortir que ces formes non hémorragiques ou peu hémorragiques sont fréquentes. Seules les grandes hématémèses ou les melænas à répétition sont retenus dans les résultats présentés ici.

2° Opérations pratiquées. Résultats immédiats

Dix-huit opérés subirent 21 interventions — 3 décès sont à déplorer, soit une mortalité globale immédiate de 14 %.

L'éventail des opérations pratiquées est le suivant :

Opération	Nombre	Mortalité
Splénectomies	2	0
Splénectomie + ligature de varices péri-œsophagiennes . . .	1	0
Anastomoses spléno-rénales	7	1
Spléno-hépatopexie	1	1
Anastomoses mésentérico-caves latéro-terminales	2	0
Anastomose atypique (veine pédiculaire, veine cave)	1	0
Gastrolyses	2	1
Œsogastrectomies polaires supérieures	5	0
	21	3
		14 %

Rapportons l'histoire clinique d'un de nos échecs :

Madame PA... Yvonne - F48, p. 75.

Malade de 54 ans adressée pour melæna avec présence de varices œso-phagiennes.

8.3.50 : Pression splénique per-opératoire : 22 cm d'H2O.

Splénectomie + anastomose spléno-rénale termino-latérale pour thrombose totale du tronc porte.

Echec : décès post-opératoire par coma.

3° Les résultats éloignés

Intervention —	Malades suivis —	Sans récidive —	Récidives —	Récidive mortelle —
Splénectomies	2		2 immédiates et 5 ans après	
Splénectomie + ligature de varices	1	1 (suivi 5 ans)		
Splénectomies + anastomo- ses spléno-rénales	6	5 (suivis 10 ans et plus)		
Anastomoses mésentérico - caves	2		2 (2 ans, 3 ans)	
Anastomose atypique	1		1 (3 ans)	
Gastrolyse	1	1 (suivi 6 ans)		
Œsogastrectomies polaires supérieures	5	4 (1 suivi depuis 5 ans, 3 datant de moins de 3 ans dont 1 d'urgence)		1 qq. mois

Parmi nos survies éloignées voici une observation caractéristique d'échec fonctionnel.

Monsieur TON... José - SPH2, p. 12.

Malade de 22 ans présentant une obstruction portale d'origine inflammatoire.

2.4.53 : Pression splénique per-opératoire : 24 cm d'H2O.

Splénectomie + anastomose spléno-rénale.

Suites opératoires simples.

Mars 1963 : excellente santé, bien qu'ayant présenté durant les dix dernières années deux petites hématémèses.

4° Bilan

L'évolution spontanée des thromboses spléno-portales est en général traînante et parfois même elles sont bien supportées, comme l'ont montré PARAF et CAROLI. La longueur d'apparition des symptômes est bien mise en évidence dans le cas de notre malade appendicectomisé avec suppuration sous-hépatique post-opératoire et dont les premières manifestations d'hypertension portale apparaissent vingt ans après.

Quant au pronostic il est difficile de l'établir, il dépend essentiellement des hémorragies digestives mais on doit redouter l'infarctus intestinal.

Le temps de survie moyen après la première hémorragie est de 7,65 ans (PARAF). Le même auteur cite des délais d'évolution très longs s'étendant sur trente et même quarante-cinq années. Traitée chirurgicalement par simple splénectomie ou dérivation atypique inefficace, la thrombose portale évolue dans le temps de façon identique à l'abstention, les récides hémorragiques se multiplient. La splénectomie n'a d'intérêt que pour les thromboses localisées juxta-spléniques. Les deux splénectomies pratiquées sur nos malades se soldèrent dans un cas par une récide précoce (17 jours après l'intervention) et dans l'autre par une reprise hémorragique, cinq années plus tard, nécessitant une réintervention.

Dans notre statistique, la mortalité opératoire est assez faible. Ainsi le seul décès observé après 12 interventions majeures (anastomose spléno-rénale ou gastrectomie polaire supérieure) date de 10 ans.

L'analyse des chiffres éloignés fait ressortir les résultats durables donnés par l'anastomose spléno-rénale lorsqu'elle est possible : 5 bons résultats datant de plus de 10 ans.

L'œsogastrectomie polaire supérieure, intervention difficile en raison des adhérences vasculaires est également un moyen intéressant lorsque toute anastomose est impossible.

Les échecs tardifs observés après mésentérico-cave s'expliquent par l'extension progressive de la thrombose à la veine mésentérique supérieure.

En dehors du risque de récide, il faut compter avec les infarctus veineux nécrosants dont l'évolution redoutable nécessite

de larges résections qui ont pour résultat de diminuer le débit portal et par là même, le risque d'hémorragie (P. MARION).

Au total, ce sera la localisation du thrombus qui décidera de la meilleure intervention. S'il est localisé à la veine splénique, la splénectomie est indiquée. Par contre si la thrombose respecte la splénique et l'axe mésentérique supérieure, anastomoses spléno-rénales ou mésentérico-caves sont indiquées, suivant le diamètre des vaisseaux qui permettent la réalisation de l'une plutôt que de l'autre.

Un seul problème subsiste celui des thromboses diffuses rendant toute anastomose impossible. Dans ce cas, l'œsogastrectomie polaire supérieure est appelée à prendre la relève des interventions de dérivations.

C. — RÉSULTATS POUR BARRAGES INTRA-HÉPATIQUES

A) Rappel anatomo-clinique

Les blocs intra-hépatiques et notamment les cirrhoses du foie représentent la cause, de beaucoup la plus fréquente, des syndromes d'hypertension portale. Le blocage siégeant sur la circulation veineuse intra-hépatique peut se localiser soit sur les ramifications veineuses pré-sinusoïdales, soit sur les ramifications veineuses post-sinusoïdales. Les constatations anatomiques et surtout manométriques ont permis de préciser le siège du bloc intra-hépatique en fonction de la maladie hépatique causale.

D'après BENHAMOU et FAUVERT, les schistosomiasés, la maladie de WILSON, les cancers hépatiques primitifs ou secondaires et peut-être la sarcoïdose entraînent un blocage pré-sinusoïdal. Alors que les cirrhoses de toutes origines, l'hémochromatose, les hépatites virales, et aussi dans certains cas les cancers, sont à l'origine de blocs post-sinusoïdaux.

La symptomatologie dans ce dernier cas s'enrichit de manifestations propres à l'hypertension sinusoïdale. Nous ne reviendrons pas dans ce chapitre sur les manifestations cliniques essentielles de l'obstruction intra-hépatique : circulation collatérale abdomi-

nale, ascite, splénomégalie, encéphalopathie, pour nous attacher plus spécialement aux manifestations hémorragiques. Dues à la rupture de varices œsophagiennes ou cardio-tubérositaires, hématomèses et mëlænas dominant cet aspect de la symptomatologie.

Rarement en effet, l'hypertension portale entraîne par exemple un hémopéritoine aigu spontané par rupture d'une veine épiploïque (LEIBOWITZ).

Avec Pierre MARION, il nous semble utile d'insister sur la place des hémorragies digestives de l'hypertension portale dans le cycle évolutif des cirrhoses. Il ne faut pas **toutes** les considérer à priori comme un signe de décompensation hépatique. S'il en était ainsi en effet, la chirurgie n'aurait pas d'intérêt dans le traitement des hémorragies des cirrhoses. L'expérience médico-chirurgicale de ces quinze dernières années enseigne qu'il y a deux sortes d'hémorragies intestinales au cours de l'évolution des cirrhoses :

— les **hémorragies accidents** sans aucun signe de défaillance hépatique. De même que l'œdème aigu du poumon survient au cours de l'évolution d'un rétrécissement mitral bien compensé, à l'occasion d'un effort ou de tout autre cause d'augmentation de débit, de même les ruptures de varices œsophagiennes sont souvent la conséquence mécanique d'un hyper débit-portal.

— les **hémorragies de la phase de décompensation** s'accompagnent de troubles de la coagulation et il est parfois difficile de faire la part entre les deux facteurs. Mais, à ce stade, le diagnostic d'hypertension portale décompensée est évident.

Ainsi comprises, les indications chirurgicales sont claires ; elles seront appliquées avec peu de risque dans le premier cas et le résultat éloigné a de grandes chances d'être bon ; dans le deuxième cas elles ne sont que des tentatives pour faire quelque chose en présence d'un malade qui est menacé ou qui meurt d'hémorragie interne.

Malheureusement si ce schéma nous paraît clair aujourd'hui, il n'a été compris que tardivement et la statistique que nous présentons, remontant dans ses débuts, à quinze ans, n'est pas le reflet exact des possibilités actuelles de la chirurgie qui a depuis précisé son cadre d'action.

B) Mise au point

Sous la rubrique barrages intra-hépatiques nous avons groupé :

- des cirrhoses hypertrophiques
- des cirrhoses atrophiques (la minorité).

Les unes et les autres de diverses origines : alcoolique, mésenchymateuse, virale ou plus souvent d'origine indéterminée, beaucoup plus fréquente en France qu'on l'imagine.

Sont éliminées de ce chapitre :

- les cirrhoses biliaires dont l'évolution est très particulière
- les cirrhoses sans hypertension portale
- le syndrome de Budd-Chiari avec cirrhose hépatique
- enfin les barrages mixtes (obstacle extra et intra-hépatique), lesquels posent des problèmes étiologiques particuliers.

Par ailleurs, en raison des améliorations dans les techniques opératoires afin de mieux refléter la vérité actuelle, notre statistique va, d'une part de 1948 à 1958 et d'autre part, de 1958 à 1963. Ces derniers résultats mettent mieux en évidence, les possibilités que l'on est en droit d'attendre actuellement de la chirurgie.

C) Opérations pratiquées - Résultats immédiats

Au total 86 malades furent opérés, la majorité ayant présenté une ou plusieurs hématoméses, parfois associées à des melænas, ceux-ci rarement isolés.

Ces 86 malades subirent 87 opérations, 22 décès sont à déplorer, soit une mortalité post-opératoire globale de 25,5 % répartie dans le temps comme suit :

AVANT 1958 :

47 opérations :	43 anastomoses	} 18 morts soit 39,5 %
	3 opérations directes	
	1 splénectomie	

APRÈS 1958 :

40 opérations :	39 anastomoses	} 4 morts mortalité 10 %
	1 polya	

1° Résultats des anastomoses : 82 cas.

Si nous entrons dans le détail des anastomoses pratiquées, nos chiffres sont les suivants :

AVANT 1958 :

43 anastomoses	15 morts	38 %	spléno-rénales : 20	4 morts : 20 %
			porto-caves : 23	11 morts : 56 %

APRÈS 1958

39 anastomoses	3 morts	7,6 %	spléno-rénales : 3	1 mort
			porto-caves : 36	2 morts : 5,5 %

31 loin des hémorragies : 0 mort

5 en période hémorragique : 2 morts.

Après 1958, nous avons pu établir, le moment où fut réalisée l'anastomose porto-cave dans le cycle évolutif. Dans 31 cas sur les 36 observés, l'intervention fut réalisée en dehors de toute période hémorragique. La mortalité fut nulle. Dans les 5 autres cas opérés en période hémorragique, 2 malades décédèrent, soit une mortalité de 40 %.

Des trois succès, présentons l'observation suivante :

Monsieur JOH... Stanley (Année d'observation 1960). Age : 60 ans.

Sujet exerçant une activité internationale.

A New-York au moment de prendre l'avion pour Genève, hémorragie intestinale. Hospitalisé d'urgence dès son arrivée à Genève (clinique universitaire : Prof. MONTANT). Hématémèse et melæna entraînent une anémie importante : réanimation : transfusion. Sonde à ballonnets de Synstacken - Blakemore.

Après trois jours persistance des hémorragies, intervention d'urgence.

Intervention : cirrhose hypertrophique, splénomégalie.

Anastomose porto-cave latéro-latérale. Splénectomie.

Suites opératoires simples.

Trois ans après, bonne santé, a repris ses activités professionnelles. Pas de signe de déficit hépato-cellulaire, pas d'encéphalopathie.

2° Résultats des autres interventions : 5 cas.

	Nombre	Mortalité
Opérations directes	4	3
Ligature	1	1
Gastrectomie polaire supérieure	1	1
Polya	2	1

Interventions pratiquées :

en période aiguë hémorragique	2
	avec 2 décès
loin des hémorragies	2
	avec 1 décès
Splénectomie	1
	1 décès
	par récurrence
	hémorragique
	immédiate

3° Age des opérés.

Variant de moins de 20 ans à 75 ans, il se résume dans le tableau ci-dessous :

	Avant 1958	Après 1958	Total
	—	—	—
Moins de 20 ans	8	2	10
De 20 à 30 ans	4	2	6
De 30 à 40 ans	6	6	12
De 40 à 50 ans	13	9	22
De 50 à 60 ans	10	15	25
De 60 à 75 ans	4	6	10

4° Cirrheses alcooliques ou cirrheses non alcooliques.

Avant 1958, 42 cirrheses furent opérés dont 10 d'origine éthylique certaine (23,8) et 32 non éthyliques (76,1 %). Après 1958, sur nos 40 malades, 18 présentaient une cirrhose éthylique (45%) et 22 non éthylique (55 %).

Soit au total sur 82 cirrheses ayant subi une intervention entre 1948 et 1963, on compte 34,1 % d'origine éthylique (28 cas) et 65,8 % d'origine non éthylique (54 cas).

Parmi les cirrheses ou une double origine probable peut être incriminer, le cas suivant est caractéristique.

Madame CAV... Maria - Eb 141.

Jeune femme de 32 ans présentant un éthyliisme mondain (apéritifs et whisky) chez laquelle une hépatite virale est à retenir dans les antécédents.

Adressée pour cirrhose en décompensation, hépatomégalie, avec splénomégalie et subictère, réaction ascitique, épistaxis et hématémèses importantes.

Varices œsophagiennes ++. Hypersplénisme, prothrombine : 45 %.

21.11.62 : Pression portale per-opératoire avant anastomose : 32 cm H20.

Anastomose porto-cave latéro-latérale.

Pression portale après anastomose : 15 cm H20.

Suites opératoires assez simples.

Juin 1963 : encéphalopathie - persistance d'hypersplénisme - anémie - hypoplaquettose.

5° Interprétation des résultats.

De l'examen des tableaux ci-dessus, il ressort que :

a) la mortalité post-opératoire a considérablement baissé depuis 5 ans. Alors que l'âge moyen des opérés est en hausse, que les contre-indications ne sont pas plus fréquentes, que la proportion des malades éthyliques a nettement augmenté, l'anastomose porto-cave est devenue une opération bénigne ; sur 31 opérations de ce type pratiquées loin des hémorragies, la mortalité post-opératoire est nulle.

Parmi les facteurs d'amélioration des résultats, nous croyons devoir retenir :

— la **simplification technique** ; voici la technique actuellement suivie pour réaliser une anastomose porto-cave :

- incision médiane xypho-pubienne, (c'est la moins hémorragique de toutes les incisions abdominales).

- découverte première de la veine cave inférieure après décollement duodéno-pancréatique. La découverte de la V.C.I. facilite énormément le temps pédiculaire hépatique lorsque sont présents de nombreux shunts veineux et que les lymphatiques et les ganglions sont développés.

- découverte directe de la veine porte en arrière du pédicule, sans dissection préalable du cholédoque et de l'artère hépatique.

On évite ainsi la blessure des veines sous-péritonéales. L'hémorragie per-opératoire est diminuée considérablement.

- anastomose latéro-latérale, large de 18 mm environ avec résection de « pastilles » sur les deux vaisseaux.

L'incision cave est perpendiculaire à l'axe du vaisseau, juste en aval des veines rénales.

Dans les quarante derniers cas, l'anastomose latéro-latérale a toujours pu être exécutée même lorsque le lobe de Spiegel était très hypertrophié, sauf dans deux observations. Pour ceux-ci, un

retournement cave a assuré l'anastomose latérale sur la veine cave et la continuité de la veine cave inférieure a été rétablie par greffe.

Dans tous les cas vérification manométrique est faite, de la pression porte et de la pression cave.

Lorsque le gradient de pression porto-cave reste élevé (supérieur à 10 cm) la cause de l'échec technique est recherchée et si besoin est, une nouvelle anastomose pratiquée.

— **L'anesthésie** très légère en normothermie. La réanimation bien conduite par compensation exacte des pertes sanguines.

— **La longue préparation médicale** (plusieurs mois) surtout pour les malades qui présentent des signes de décompensation hépatique.

— **Enfin la précocité des indications**, dès la première hémorragie, l'intervention doit être réalisée car les hémorragies constituent des agressions hépatiques qui précipitent le malade dans la phase de décompensation.

b) En période aiguë, pendant l'épisode hémorragique, la mortalité opératoire reste élevée. Nous avons perdu depuis 1958 : deux anastomoses porto-caves sur cinq et une spléno-rénale ainsi qu'une opération directe (polya pour ulcère associé).

Nous avons acquis la certitude que la majorité des formes hémorragiques rebelles au traitement médical et au ballonnet de SYNSTAKEN BLAKEMORE, présente des troubles de la coagulation qui entretiennent l'hémorragie. En raison de la décompensation hépatique pré-existante, les risques de coma hépatique sont donc très importants et ceci quelque soit le type d'intervention. Ainsi avant 1958 nous avons perdu un malade quelques jours après une splénectomie par hémorragie mortelle, et une gastrectomie polaire supérieure par complication pulmonaire.

La congélation œso-gastrique à la façon de WANGENSTEEN mérite sans doute d'être essayée dans les cas très graves avec décompensation hépatique. Un cas hors statistique, traité par FREEZING (moins 20°) donne un succès temporaire, le malade ayant passé le cap de la phase aiguë sans intervention.

D) Résultats éloignés.

Les résultats éloignés sont jugés en fonction de la mortalité, car, chez les cirrhotiques opérés, lorsque les récidives hémorragiques apparaissent, le coma est proche. De même, les troubles encéphalopathiques d'origine hépatique désignés sous le nom d'encéphalopathies porto-caves, qui traduisent la défaillance hépatique grave, annoncent souvent le coma et la mort. Pour la plupart, les opérés interrogés ou examinés, n'ont pas suivi de traitement médical prolongé sérieux, en particulier pas de diététique bien conduite. Cette lacune, explique probablement en partie les échecs tardifs observés. Enfin, chez les alcooliques il est difficile de faire la part de ceux qui cessent leurs habitudes ou de ceux qui continuent à boire.

Le cas suivant est celui d'un homme travailleur de force, éthylique notoire, non buveur en période post-opératoire :

Monsieur MON... Claude - F48, p. 14.

54 ans, présente : splénomégalie -hématémèse et melænas par cirrhose éthylique. Varices œsophagiennes : + opération réalisée en période hémorragique.

10.1.50 : pression portale per-opératoire : 31 cm d'H₂O.

Splénectomie + Anastomose spléno-rénale.

Suites opératoires simples, survie sans récidive hémorragique ni encéphalopathie durant 10 ans, puis ulcère non compliqué et décès en 1961 à l'âge de 65 ans (ictus cérébral).

1° Bilan des anastomoses, 3 ans après l'opération.

Les résultats de 29 malades opérés de 1948 à 1960 nous sont connus. Avec un recul minimum de 3 ans il est donc possible de les juger et de répondre à la question :

Combien de morts, combien de vivants 3 ans après l'anastomose?

Sur 29 malades suivis nous comptons 13 décès secondaires avant la 3^e année et 16 malades vivants, soit 55 %.

Après 3 ans nous constatons qu'il n'y a pas de différence notable entre les résultats des anastomoses spléno-rénales et porto-caves. Cependant l'un des opérés fait une récidive mortelle après anastomose spléno-rénale tandis que cet accident n'est pas observé après porto-cave.

Dans les chiffres, ceci se traduit par :

15 anastomoses porto-caves	7 décès	8 vivants
14 anastomoses spléno-rénales	6 décès (dont 1 par récidive hémorragique)	8 vivants

Les décès, mise à part la récurrence hémorragique, sont la conséquence d'une insuffisance hépatique à marche progressive.

Aucun parmi nos malades vivants ne présente de troubles encéphalopathiques sévères.

2° Bilan des anastomoses 5 ans après l'opération.

23 opérés de 1948 à 1958 sont suivis. Nous comptons 12 décès secondaires avant la 5^e année et 11 malades vivants dont l'un depuis 15 ans, soit 47,8 % de survivants.

Tous les décès sont dus à une insuffisance hépatique, sauf un, consécutif à une récurrence hémorragique tardive à la cinquième année après anastomose spléno-rénale. Il n'y a pas une grande différence entre les résultats éloignés des porto-caves et des spléno-rénales ; cependant ils semblent légèrement inférieurs après spléno-rénale en raison du risque d'hémorragie secondaire par thrombose de l'anastomose. Voici nos résultats chiffrés :

10 anastomoses porto-caves	5 décès	5 survivants
13 anastomoses spléno-rénales	7 décès (dont 1 récurrence hémorragique à la 5 ^e année)	6 survivants

3° Conclusions.

a) les échecs mortels tardifs après anastomose porto-cave ou spléno-rénale pour barrages intra-hépatiques sont fréquents. Ils surviennent souvent avant la 3^e année, mais après ce délai le malade n'est pas à l'abri du coma. Ils sont la conséquence de la déchéance progressive du foie.

Schématiquement nous pouvons écrire que sur 10 malades ayant passés le **cap post-opératoire :**

6 survivent après 3 ans et parmi eux :

5 survivent après 5 ans.

b) L'anastomose porto-cave qui évite mieux que la spléno-rénale les récurrences hémorragiques donne des résultats légèrement

supérieurs. Il est à signaler que les bons résultats éloignés dont il est fait état, ont trait 4 fois sur 5, à des anastomoses latérales.

c) Le pourcentage de survie qui peut paraître décevant est en fait nettement supérieur aux résultats du traitement médical seul, dont on s'accorde à dire qu'il n'empêche pas la mort dans 80 % des cas, 2 ans après la première hémorragie.

Ainsi se trouve justifié le traitement chirurgical.

d) Les encéphalopathies hépatiques après dérivation porto-cave ne posent pas un problème particulier dont on pourrait tirer argument contre le traitement chirurgical. Lorsqu'elles surviennent, elles sont la révélation d'un état de décompensation hépatique avancée. En aucun cas dans notre expérience, l'accident n'est survenu avant la phase de décompensation hépatique.

e) Actuellement les résultats éloignés devraient être améliorés et la mortalité diminuée par une meilleure surveillance médicale post-opératoire dont :

- la diététique : régime sans sel proposé par SHERLOCK
- le traitement hépato-protecteur et vitaminé
- le repos prolongé pendant 1 an au moins

forment le trépied thérapeutique essentiel.

Le repos prolongé en sanatorium spécialisé devrait être conseillé à tous les opérés comme on l'a déjà préconisé pour le traitement des hépatites chroniques.

Reste à discuter l'intérêt de la cortisone comme traitement post-opératoire. Un ulcère perforé mortel, 3 mois après une anastomose porto-cave dont les suites avaient été idéales chez un homme de 67 ans, nous incite à ne préconiser les corticoïdes que sous réserve de la connaissance du taux d'acidité gastrique, et à les éviter en cas d'acidité accrue par l'anastomose et naturellement dans le doute d'un ulcère associé.

D. — RÉSULTATS POUR BARRAGES MIXTES

A) Rappel anatomo-clinique

Le siège de l'obstacle portal dans ce cas est double, à la fois extra et intra-hépatique. Chez nos quatorze opérés, le barrage

extra-hépatique siège sur la veine porte, constitué dans un cas par une sténose au sein d'un bloc inflammatoire, dans deux autres cas par une sténose congénitale. Le reste de notre expérience est formé de thromboses rarement partielles, le plus souvent totales du tronc porte.

Quant au barrage intra-hépatique il est dû dans tous les cas à une cirrhose :

- 5 fois d'origine alcoolique
- 2 fois associée à un barrage congénital
- 6 fois d'origine indéterminée
- 1 fois après mélitococcie.

Cliniquement, les conditions sont toujours mauvaises.

La plupart de nos malades ont présentés plusieurs hématomés suivies généralement de la formation d'une petite ascite.

Quant à leur âge il varie entre 13 et 70 ans parmi eux :

- 7 entre 55 et 70 ans
- 2 entre 45 et 50
- 5 entre 13 et 22 ans.

B) Résultats immédiats des interventions pratiquées

Sur nos 14 malades, 4 sont opérés en période hémorragique avec 2 décès post-opératoires et sur les 10 opérés loin des hémorragies, 3 décès post-opératoires sont à déplorer.

Les interventions pratiquées sont résumées avec leur résultat dans le tableau ci-dessous.

Interventions pratiquées	Nombre	Décès post-opératoire
Anastomoses spléno-rénales	6	1
Anastomoses porto-caves après thrombectomie	3	3
		2 récides immédiates traitées respectivement par anastomose spléno-rénale et œsogastrectomie polaire supérieure
Anastomose mésentérico-cave + anastomose biliaire.	1	0
Anastomose atypique	1	1
		(fibrinolyse)
Œsogastrectomie polaire supérieure	1	0
Splénectomies	2	0
	14	5

Au total donc, 35,7 % de nos opérés n'ont pas dépassés le cap post-opératoire.

Présentons parmi ceux-ci un cas typique d'opération en phase de décompensation.

Enfant PAQ... Christian - EB 137.

Jeune garçon de 14 ans présentant une cirrhose d'origine toxique (inhalation de vapeurs d'essence et d'ingestion d'essence par toxicomanie).

Adressé pour atrophie hépatique, réaction ascitique, hémorragies intestinales et hématomésène.

14.12.62 : **Anastomose porto-cave latéro-latérale avec thrombectomie.**

— cirrhose atrophique

pression portale prise au niveau d'une veine jéjunale

— avant anastomose : 38 cm d'H2O

— après anastomose : 15 cm d'H2O.

17.12.62 : Récidive hémorragique au 3^e jour - thrombose extensive traitée par :

Splénectomie + œsogastrectomie polaire supérieure.

Suites opératoires : arrêt des hémorragies - Ictère - Ascite - Vomissements bilieux et occlusion.

28.12.62 : Réintervention révélant une atonie du grêle, **réalisation d'une iléo-sigmoïdostomie.**

Décès le 30.12.62 : cachexie, ictère et coma.

C) Résultats éloignés

Nous avons dressé le bilan à la troisième année et dans les années suivantes pour chaque type d'intervention :

1° Les **anastomoses spléno-rénales.**

4 de nos malades opérés entre 1948 et 1960 sont suivis — on compte un décès 2 ans après l'intervention par récurrence hémorragique, les 3 autres malades sont en bonne santé à la 3^e année mais :

— l'un d'eux meurt accidentellement à la 4^e année

— l'autre est en bonne santé à la 6^e année

Il s'agit de :

Madame JEN... Adèle - SPF2, p. 141.

Malade de 59 ans présentant un barrage intra-hépatique, par cirrhose d'origine indéterminée, avec thrombose partielle de la veine porte.

25.7.57 : pression splénique per-opératoire : 22 cm d'H2O.

Splénectomie + anastomose spléno-rénale terminale-latérale.

Suites opératoires simples.

Mars 1963 : mène une vie normale. Pas de récurrence hémorragique.

— le dernier enfin à la 3^e année d'observation, va bien après avoir présenté pendant 1 an des épisodes encéphalopathiques.

2° **Anastomose mésentérico-cave** latéro-terminale : cette intervention fut jumelée à une anastomose biliaire hépatico-jéjunale pour sténose associée. Un an plus tard de petits melanæes signent la récurrence.

3° **Œso-gastrectomie** polaire supérieure, deux ans après récurrence hémorragique du malade qui meurt dans un tableau de coma hépatique.

4° **Splénectomie** : un malade décédé quelques mois après l'intervention par récurrence hémorragique et coma ; chez l'autre malade, le résultat reste bon 6 ans après, malgré des troubles encéphalopathiques entre la 5^e et la 6^e année favorisés par la reprise de l'alcoolisme.

Chez ce sujet, il est à remarquer que les signes d'hypersplénisme dominaient l'hypertension portale.

D) **Conclusions**

La mortalité opératoire des barrages mixtes loin des hémorragies est importante : 30 %. Il y a lieu de signaler, que dans cette courte série, la plupart des opérations ont été réalisées avant 1958 (8 sur 10).

En période d'urgence, 2 désobstructions portales avec anastomose furent suivies d'échec. Nous avons obtenu, 2 bons résultats assez spectaculaires :

— l'un par anastomose spléno-rénale

— l'autre par œso-gastrectomie polaire supérieure chez un malade déjà splénectomisé.

Des résultats éloignés, nous pouvons tirer quelques remarques intéressantes :

— l'anastomose spléno-rénale a dans l'ensemble donné de bons résultats éloignés sauf dans un cas où fut observée une récurrence mortelle. Lorsque le calibre de la veine splénique est très gros (autour de 15 mm) il ne faut donc pas hésiter à réaliser cette opération en cas de barrage mixte.

— L'échec fonctionnel de l'anastomose mésentérico-cave confirme l'impression que nous avons retirée de cette opération : les risques de thrombose extensive limitent son action.

Une récurrence hémorragique mortelle, deux ans après une gastrectomie polaire supérieure prouve que cette opération directe majeure n'est pas à l'abri d'échecs éloignés.

— Le bon résultat éloigné de la splénectomie est expliqué dans ce cas par l'importance des signes d'hypersplénisme qui prenaient le pas sur une discrète hypertension portale.

— Le traitement de la fibrinolyse s'est posé dans 2 cas opérés depuis 1958, l'un en hypothermie avec clampage aortique et l'autre chez une femme de 70 ans.

La fréquence de cet incident conduit à penser que la présence d'une thrombose chronique déterminant une auto-réaction fibrinolytique n'est peut-être pas étrangère à ces deux accidents de fibrinolyse aiguë, mécanisme de production signalé par L. LÉGER.

II. — RÉSULTATS DE LA CHIRURGIE DE L'HYPERTENSION PORTALE NON COMPLIQUÉE D'HÉMORRAGIES DIGESTIVES

Dans diverses circonstances cliniques furent posées des indications de traitement chirurgical de l'hypertension portale, chez des malades n'ayant jamais présenté d'hémorragies.

Ce fut le cas, au début de cette statistique pour des sujets présentant de l'ascite, puis chez d'autres souffrant de troubles digestifs, ou montrant cliniquement une splénomégalie ou une hépatomégalie. Enfin chez des malades atteints d'anémie hypersplénique ; la vérification systématique de la pression portale après splénectomie nous a fait découvrir des hypertensions portales jusque-là ignorées que l'on désigne sous le terme d'hypertensions portales latentes.

Ce groupe de malades, opérés sans signe hémorragique, a été divisé en trois catégories distinctes :

- hypertension portale latente
- hypertension avec grande ascite
- hypertension à la phase de décompensation hépatique.

Dans tous ces cas, le but de la chirurgie est en majeure partie prophylactique. Prévention des hémorragies de l'hypertension portale latente. Rôle anti-hémorragique mais aussi de suppression de l'épanchement face aux grandes ascites.

Dans les cas de décompensation hépatique, l'intervention cherche, en évitant l'apparition d'hémorragies digestives, à reculer le moment de la défaillance hépatique totale, du coma et de la mort.

La statistique que nous présentons essaye de démontrer dans quelles mesures les buts de la chirurgie curatrice ou prophylactique ont été atteints.

A. — HYPERTENSION PORTALE LATENTE

La manométrie ou la radiographie du système porte, avant ou pendant une opération, pour un syndrome digestif atypique ou une splénomégalie isolée, découvrent parfois une hypertension portale cliniquement insoupçonnée. De même, la mise en évidence de varices œsophagiennes est évocatrice d'un obstacle portal inopiné et d'une augmentation de la pression porte masqués par des symptômes gastriques, hépatiques, pancréatiques ou autres.

C'est ce stade prémonitoire des hémorragies digestives que P. MARION et R. GOUNOT ont proposé de nommer hypertension portale latente (cf. schémas p. 24 et 25).

Ce syndrome découvert, se pose le problème des indications chirurgicales prophylactiques des hémorragies, que nous envisageons en fonction des résultats portant sur 19 malades opérés.

1° Rappel anatomo-clinique

Cliniquement trois masques évolutifs sont à retenir :

— une **splénomégalie** isolée, sans anémie; sans atteinte de la fonction hépatique, sans varice œsophagienne. Le diagnostic est fait par la prise de pression intra-splénique ou intra-hépatique par voie sus-hépatique, la splénoportographie permettant de découvrir un barrage intra-hépatique insoupçonné ou une sténose portale latente.

— une **splénomégalie avec anémie**, beaucoup plus évocatrice et étiquetée durant de nombreuses années : syndrome de BANTI, stade I. L'hypersplénisme : anémie, hypoplaquettose et leucopénie motive l'intervention au cours de laquelle la manométrie portale révèle l'élévation du chiffre de pression.

— une **splénomégalie avec varices œsophagiennes**, le doute subsistant bien souvent sur leur existence face à des images trompeuses aussi bien radiologiques qu'endoscopiques, le chirurgien opère avec un diagnostic hésitant confirmé ou infirmé par la prise de pression per-opératoire.

L'hypertension portale confirmée, les indications varient suivant le siège du barrage d'origine :

- extra-hépatique
- intra-hépatique
- surcharge

Dans le premier cas, la première hémorragie étant exceptionnellement mortelle, l'expectative est préférable à la chirurgie systématique. Alors que dans le cas des cirrhoses, la gravité de la rupture des varices, pousse à la prophylaxie chirurgicale.

La surcharge (iperafflusso artérioso de VALDONI) s'accommode après splénectomie d'un shunt complémentaire. VALDONI a présenté dans ce cas 41 interventions sans mortalité.

Nous présentons quant à nous, 19 malades opérés ayant subi 22 opérations dont :

- 3 barrages extra-hépatiques
- 11 barrages intra-hépatiques
- 3 barrages mixtes
- 2 barrages fonctionnels par surcharge (hyper-débit sans barrage anatomique).

2° Opérations pratiquées - Résultats immédiats

La mortalité post-opératoire est nulle quelque soit l'intervention réalisée.

Opération	Total	Mortalité
Splénectomies	8	0
Anastomoses spléno-rénales	8	0
Anastomoses mésentérico-caves	2	0
Anastomoses porto-caves	3	0
Exploratrice	1	0
Total des opérations	22	0

L'âge de nos malades est étalé de moins de 25 à plus de 50 ans :

- moins de 25 ans : 9
- de 25 à 50 ans : 7
- plus de 50 ans : 3.

3° Bilan des résultats éloignés

Afin de mieux juger de l'efficacité des interventions réalisées en fonction du temps, nous distinguerons en dehors du résultat

global, le cas de nos malades suivis plus de dix ans, c'est-à-dire entre 1948 et 1953.

A) Bilan à la 3^e année : résultats totaux :

13 malades sont suivis, parmi eux nous comptons :

3 décès avant la 3^e année :

1 de coma (après splénectomie)

2 d'hémorragies intestinales (après anastomose spléno-rénale).

10 sont en bonne santé, soit 76 %.

B) Bilan après 10 ans - Malades opérés entre 1948 et 1953

Nous suivons 7 malades, parmi eux nous relevons :

4 décès. Nos autres opérés sont vivants en bonne santé : soit 42,6 %.

4° Conclusion

Sans intervention, la durée de la période de latence des barages sur le système porte varie suivant leur siège, extra ou intra-hépatique.

A) Evolution de l'hypertension portale latente par barrage intra-hépatique

La notion classique d'évolution des cirrhoses en deux phases compensée et décompensée (hémorragie et ascite) ne semble pas refléter exactement les évolutions particulières et irrégulières des tableaux hémorragiques.

En effet, la plupart des hémorragies digestives ne sont pas un symptôme de décompensation de la fonction hépatique. Elles la précèdent ou la provoquent. Les hémorragies par rupture de varices œsophagiennes ou gastriques, souvent précoces sont différentes des hémorragies terminales avec le cortège de l'ascite, de l'ictère, des troubles de la coagulation et du coma hépatique. L'hémorragie digestive par rupture de varices se situe immédiatement après la phase latente de l'hypertension portale avant le stade de décompensation hépatique.

Son délai d'apparition se chiffre par années surtout chez l'enfant. C'est le cas :

— des cirrhoses anictériques, non alcooliques d'origine indéterminée les plus fréquentes entre 3 et 10 ans.

— des cirrhoses bilharziennes.

Les hépatites alcooliques évoluent plus rapidement. Souvent l'hypertension portale latente masquée par les symptômes d'intoxication passe inaperçue. L'évolution latente de l'hypertension portale des cirrhoses alcooliques peut être estimée à 2 ou 3 ans.

Les cirrhoses biliaires évoluent spontanément, le plus souvent vers la mort, par défaillance hépato-cellulaire due à l'absence de régénération hépatique.

Dans la période de passage entre l'hépatite chronique et la cirrhose se situe l'indication de l'opération de MALLET-GUY. La neurectomie de l'artère hépatique est à ce stade une opération prophylactique des complications de l'hypertension portale.

A un stade plus évolué, après la phase d'installation de celle-ci, la neurectomie périhépatique est en principe contre-indiquée, d'après son promoteur. La discussion est assez théorique entre ses indications et celles des dérivations porto-caves.

Ces dernières gardent leur droit lorsque l'hypertension portale est majeure alors que la neurectomie pourrait être tentée pour de légères hyperpressions. Nous n'avons pas l'expérience de cette intervention.

MALLET-GUY et MAILLET ont présenté un cas de régression de l'hypertension portale, contrôlé plusieurs années après la neurectomie.

B) Evolution de l'hypertension portale latente des barrages extra-hépatiques

Les variations se font suivant la cause et le siège de l'obstacle portal. Dans le cas des sténoses pures ou des thromboses congénitales de la veine porte, plusieurs années s'écoulent sans autre traduction clinique qu'une splénomégalie. P. MARION, d'après sa statistique personnelle donne un délai moyen de 6 à 8 ans entre la constatation d'une splénomégalie et l'apparition de la première hémorragie.

Quant aux sténoses portales acquises, non associées à une thrombose (ce qui est rare), l'évolution est longue. De même dans les thromboses portales acquises ; cette notion a été bien mise en évidence par PARAF et CAROLI - PARAF et BONNEVILLE.

C) Evolution de l'hypertension portale latente dite essentielle

Dans ce cas où l'hypertension est de découverte per-opératoire sans que les radiographies portales ou les examens hépatiques ne donnent d'étiologie précise, l'évolution est insidieuse et latente, elle se chiffre par années.

D) Evolution après intervention prophylactique

Les bons résultats immédiats observés dans diverses statistiques et parmi nos opérés, conduisent à poser sans crainte l'indication opératoire prophylactique des hémorragies.

Les résultats éloignés que nous présentons appellent quelques commentaires.

Au sujet de la splénectomie ou de l'anastomose spléno-rénale nous pouvons conclure que la splénectomie étant formellement indiquée dans tous les cas d'hypersplénisme primaire, les résultats de la splénectomie ou de l'anastomose spléno-rénale sont, sous l'angle de l'anémie, identiques.

Dans les résultats lointains nous notons deux hémorragies mortelles après spléno-rénale. Dans les deux cas, le but prophylactique n'a pas été atteint. La spléno-rénale s'est comportée comme une splénectomie. Cet échec de la spléno-rénale est en faveur de l'adoption de l'anastomose porto-cave latéro-latérale complémentaire de la splénectomie.

Mis à part les deux échecs par hémorragie, les échecs secondaires sont consécutifs à la défaillance hépatique. La mortalité par coma survient surtout dans les 3 premières années, mais également entre la 3^e et la 10^e année. Les 3 malades qui ont passé le cap des 10 ans ont sans doute bénéficié de l'anastomose spléno-rénale qui les a protégés des hémorragies provocatrices du coma. Avec un traitement médical post-opératoire mieux suivi, on peut logiquement espérer des résultats meilleurs.

E) Observations

Les trois cas suivants d'étiologie et d'évolution totalement différentes illustrent bien ce chapitre :

PREMIÈRE OBSERVATION

Enfant GRU... Marie-Louis - SPF2, p. 54.

14 ans, adressée pour **splénomégalie** et hépatomégalie.

15.5.54 : **Splénectomie.**

Pression splénique per-opératoire : 20 cm d'H2O.

Suites opératoires simples. Bonne santé jusqu'au

27.2.56 : hospitalisée pour fatigue générale et deux ecchymoses. L'enfant s'affaiblit de plus en plus.

14.4.59 : température à 39°. Coma.

15.4.59 : hémorragie intestinale et décès.

DEUXIÈME OBSERVATION

Enfant AIA... Akei - SPI, p. 19.

Nord-Africain de 14 ans présentant une **splénomégalie** isolée avec **anémie** à 1.700.000 hématies.

3.7.51 : Pression splénique per-opératoire : 37 cm d'H2O.

Splénectomie + anastomose spléno-rénale.

Suites opératoires simples.

Revu en 1963, soit 12 ans après l'intervention. N'a pas présenté d'hémorragie. Résultats du cathétérisme : pression - veine cave inférieure 14 à 16 cm de Hg.

Pression capillaire bloquée (veine porte) 22 cm d'H2O.

A signaler la présence de varices œsophagiennes.

TROISIÈME OBSERVATION

Monsieur KEC... Avédio.

39 ans. Splénomégalie avec varices œsophagiennes - lame d'ascite, aucune hémorragie - Signes d'hypersplénisme : 2.300.000 G.R. 4.000 G.B. Hypoplaquettose.

23.10.48 : pression portale per-opératoire 28 cm d'H2O.

Foie : cirrhose.

Splénectomie + anastomose spléno-rénale.

Suites opératoires simples.

1963 : soit après 15 ans : bonne santé.

B. — GRANDES ASCITES PAR HYPERTENSION PORTALE

A) Rappel clinique et physiopathologique

La chirurgie des grandes ascites a fait faillite dès les premières années de la chirurgie de l'hypertension portale. Unaniment abandonnée pendant de nombreuses années, cette indication est à nouveau discutée depuis les publications de WELSCH et MAC DERMOTT. Ce regain d'actualité semble avoir deux causes; d'une part la diminution du risque opératoires par l'amélioration du traitement médical pré et post-opératoire, d'autre part, la meilleure connaissance de certaines formes de l'ascite.

Les données actuelles aboutissent en effet dans ce domaine à la classification suivante :

- les ascites aiguës post-hémorragiques, traduisant un déséquilibre protidique contrôlable par transfusion et traitement médical.

- les ascites par déséquilibre protidique se voient, soit en présence de troubles nutritionnels graves, soit accompagnant un tableau typique d'hypersplénisme avec anémie très marquée. Ces formes sont fréquentes dans le cas de cirrhoses non alcooliques.

De même que les précédentes, elles relèvent d'une rééquilibration protidique et non de la chirurgie qui ne reprend ses droits sous forme d'une splénectomie, que s'il persiste un hypersplénisme après assèchement de l'ascite.

- les ascites réactionnelles à la défaillance hépato-cellulaire sont également des contre-indications à la chirurgie. L'évolution est en effet dominée par l'état du foie, par la menace de coma et l'intervention peut ne pas être bénéfique.

- les grandes ascites : leur aspect a été modifié complètement ces dernières années par les progrès du traitement médical : plasmathérapie, administration de corticoïde et d'antialdostéro-ne. Ainsi parmi d'autres auteurs, LEVRAT et GRANDMOTTET ont constaté un assèchement de l'épanchement dans plus de la moitié des cas.

Les 40 % restant représentent :

- les cas où l'**assèchement est partiel**

- ceux où l'**ascite résiste entièrement aux thérapeutiques**
- et enfin ceux où l'**assèchement est suivi de complications.**

Celles-ci sont représentées non seulement par une récurrence ascitique mais aussi par des hémorragies gastro-intestinales précipitant le malade dans le coma.

Malgré les récentes acquisitions médicamenteuses, la mortalité des cirrhoses ascitiques reste très élevée après la première année et les statistiques constatent que moins de 20 % des malades bénéficient du seul traitement médical.

La chirurgie devrait donc avoir une place et ceci dans les circonstances cliniques suivantes :

- ascite résistant au traitement diurétique et corticoïde
- ascite récidivante
- ascite asséchée dans un but prophylactique.

L'orientation chirurgicale actuelle se fait vers les ascites apparaissant comme des accidents hémodynamiques au cours de l'évolution de l'hypertension portale non accompagnée de déficit hépato-cellulaire, ou de déséquilibre protidique.

L'absence de trouble biologique ou leur caractère à minima permet de conclure à une ascite d'un tel type.

Leur pathogénie est actuellement démontrée : il s'agit de barages veineux efférents par hyper-régénération hépatique, tout se passe comme si l'on était en présence d'un véritable syndrome de BUDD-CHIARI intra-hépatique.

Par ailleurs, on sait d'après les travaux expérimentaux, et contrairement à ce qui avait été soutenu auparavant, que c'est bien par la surface hépatique que s'écoule le liquide d'ascite (MALLET-GUY, DEVIC, DESJACQUES et MAURAS).

Le traitement par dérivation porto-cave trouve ainsi des bases physiopathologiques solides, il évite l'hypertension veineuse intra-hépatique, source d'hyper-débit lymphatique, de fuites dans les espaces cellulaires et par delà dans le péritoine.

B) Les opérations pratiquées - Mortalité au premier mois

Notre statistique porte sur 17 malades ayant subi 18 interventions. Nous éliminons un syndrome de BUDD-CHIARI traité par splénectomie et non suivi par la suite. Il est entendu que dans les cas présentés ci-dessous, nous avons exclu les réactions ascitiques post-hémorragiques ou les petites ascites de la période de défail-

lance hépatique qui ne posent pas en elles-mêmes le problème de l'assèchement péritonéal.

Le détail des opérations pratiquées est le suivant :

Opérations pratiquées	Nombre	Mortalité post-opérat.
Anastomoses porto-caves	10	6
Anastomose spléno-rénale	1	0
Anastomoses mésentérico-caves	2	2
Ligatures de l'artère hépatique	3	2
Splénectomie	1	0
Exploratrice	1	1
	18	11

Au total 11 décès, soit une mortalité de 61 %.

Cette mortalité élevée correspond en fait au début de cette chirurgie ; 17 interventions ayant été pratiquées entre 1948 et 1954. Parmi les causes nous retenons :

— l'absence du traitement médical d'appoint pratiqué actuellement ; soit pré-opératoire, soit post-opératoire prolongé.

— la sélection des malades est sujette à caution ; l'analyse du mécanisme de production de l'ascite n'ayant pas été réalisée.

Les interventions ont porté en effet, aussi bien sur des ascites avec déséquilibre protidique, conséquence de la dégénérescence hépatique, que sur des épanchements mécaniques sans troubles biologiques importants.

Les meilleurs critères sélectifs de la bonne indication opératoire sont résumés dans l'exemple suivant, particulièrement démonstratif :

Monsieur LAP... Marius - Eb, 150.

Homme de 57 ans présentant une cirrhose alcoolique hypertrophique avec grande ascite isolée, résistant au traitement médical et nécessitant une ponction mensuelle durant 6 mois. Pas de troubles majeurs des fonctions biologiques. Prothrombine normale. Pas de syndrome œdémateux périphériques ; jambes sèches, Absence d'ictère.

Anastomose porto-cave latéro-latérale avec traitement médical post-opératoire associé.

Assèchement définitif de l'ascite.

C) Les résultats éloignés - Bilan à la 5^e année

Nous présentons 2 cas de survie dépassant 5 ans sur 6 malades suivis.

Monsieur VEL... 1954.

Ligature de l'artère hépatique et splénectomie pour cirrhose non éthylique ayant nécessité de nombreuses ponctions. Suites opératoires simples. Excellent résultat durant 6 ans.

Décès sans possibilité de vérification post-mortem.

L'hypertension portale chez ce sujet était de valeur moyenne (20 cm d'eau) ce qui explique peut-être le bon résultat de la simple ligature par l'effet favorable de la réduction du débit.

Monsieur SER..., 1955.

Cirrhose non éthylique hypertrophique. Grande ascite isolée sans syndrome oedémateux associé. Cas typique de l'épanchement mécanique par barrage veineux efférent intra-hépatique sans trouble biologique.

Anastomose porto-cave latéro-terminale, suites opératoires simples. Actuellement guérison totale remontant à plus de 8 ans.

Enfin cette dernière observation: erreur de diagnostic et confirmation du fait que les barrages extra-hépatiques isolés, ne peuvent donner à eux seuls une ascite permanente :

Madame DEN... SPI, p. 20.

Diagnostic d'intervention : obstruction portale extra-hépatique inflammatoire après péritonite bacillaire. Grande ascite. Lors de l'intervention la pression splénique est de 21 cm d'eau. La portographie révèle une thrombose. **Splénectomie.**

Echec fonctionnel, la malade conserve une ascite de moyenne abondance permanente. contrôlée médicalement. Survie pendant 12 ans.

Un examen récent au début de l'année 1964, permet de poser chez cette malade le diagnostic de péricardite calcifiante.

Cet exemple de l'association thrombose portale, sclérose hépatique et péricardite calcifiante est exceptionnel.

D) Conclusion - Discussion du choix de l'anastomose

Sur le choix du type d'anastomose les idées sont partagées. Théoriquement l'anastomose latéro-latérale est préférable à l'anastomose termino-latérale. En effet la première fait cesser l'hypertension veineuse intra-hépatique, alors que la seconde risque de laisser persister par le jeu des shunts artério-veineux l'hy-

pertension veineuse intra-hépatique. (P. MARION, Physiopathologie des dérivations porto-caves, congrès européen de gastro-entérologie, 1954. WELSCH, 1960 - DAC DERMOTT, 1960).

En pratique, statistiquement il est prouvé que les termino-latérales aboutissent à l'assèchement de l'ascite. Actuellement on doit s'en tenir dans le choix d'une indication, aux constatations manométriques per-opératoires après clampage de la veine porte (P. MARION).

Lorsqu'il existe une pression veineuse intra-hépatique résiduelle supérieure à la pression cave, l'anastomose porto-cave latéro-latérale est formellement indiquée. Lorsqu'il n'y a pas d'hypertension veineuse intra-hépatique, l'anastomose termino-latérale n'est pas contre-indiquée.

Les résultats immédiats de MAC DERMOTT (mortalité 14 %), WELSCH (30 %) et BELLI (0 %) prouvent que les risques opératoires ont considérablement diminués et que cette opération doit être reconsidérée. Par ailleurs les premiers résultats de BELLI (enrobage du foie par EASTMAN 910) à titre complémentaire de l'anastomose porto-cave sont intéressants.

L'association d'un obstacle intra-hépatique et thrombose avec ascite pose un problème difficile.

Deux cas dans notre statistique se sont malheureusement soldés par deux échecs après mésentérico-cave avec section et retournement de la veine cave, l'un pour cirrhose éthylique l'autre pour hépatome. Ces deux décès post-opératoires par hémorragie péritonéale sont à mettre sur le compte de la ligature de la veine cave inférieure.

Nous pensons que dans le cas de barrages intra-hépatiques et surtout avec ascite, la réalisation d'une anastomose mésentérico cave doit être suivie d'un rétablissement de la continuité cave par une greffe (3 cas : 3 succès).

Soulignons qu'il serait peut-être intéressant de compléter également l'intervention de dérivation mésentérico-cave par un enrobage hépatique avec EASTMAN 910.

C. — L'HYPERTENSION PORTALE EN PHASE DE DÉCOMPENSATION HÉPATIQUE

A) Rappel clinique

Ce dernier chapitre groupe les indications les plus discutables de la chirurgie de l'hypertension portale. Il s'agit des formes décompensées, hors des hémorragies et de l'ascite. Cliniquement les malades présentent :

- des troubles digestifs divers
- des troubles sanguins : anémie. Abaissement du taux de prothrombine entraînant épistaxis, gingivorragies.

- à l'examen : sub-ictère, hépatomégalie ou au contraire foie atrophique et dur et l'œsophagoscopie ou les radiographies œsophagiennes mettent en évidence des varices œsophagiennes.

La chirurgie, employée à titre prophylactique des hémorragies intestinales s'engage dans tous les cas, sur des terrains très défavorables.

La statistique présentée porte sur 14 malades opérés ayant subi 14 interventions.

B) Interventions pratiquées - Mortalité au 1^{er} mois

Les interventions réalisées sont les suivantes :

	Nombre	Décès
Splénectomies	5	2
dont 1 avec anastomose mésentérique inférieure - rénale non perméable		
Anastomoses spléno-rénales	4	2
Anastomoses porto-caves	5	1

C) Résultats éloignés

7 malades furent suivis. Aucun n'a survécu plus de 3 ans l'exitus suivant le coma hépatique. Signalons que tous ces malades furent opérés entre 1948 et 1958 sans traitement médical moderne adjuvant.

Les deux observations suivantes illustrent la faible survie quelque soit l'intervention réalisée :

Monsieur GAJ., Louis - SPI, p. 64.

36 ans. Cirrhose éthylique présentant une splénomégalie associée à un subictère.

2.10.52 : **Splénectomie + anastomose spléno-rénale.**

Pression splénique per-opératoire : 19 cm d'H₂O.

Suites opératoires simples.

1955 : Coma hépatique et décès.

Madame DAR... - SPF2, p. 91.

48 ans. Cirrhose d'origine indéterminée avec splénomégalie - varices œsophagiennes - hypersplénisme : 2.700.000 G.R., 47.000 plaquettes, 2.700 G.B.

16.11.55 : **Anastomose porto-cave latéro-latérale.**

Suites opératoires simples.

1958 : coma et décès.

D) Bilan

Les résultats obtenus sont décevants, le but de la chirurgie prophylactique n'a pas été atteint. La mortalité très élevée, l'absence de survie au delà de 3 ans n'engage guère à continuer dans cette voie.

Mais, avec un traitement médical mieux conduit, prolongé, nous pensons qu'un certain pourcentage de malades, assez faible, il est vrai, peut bénéficier de cette chirurgie destinée à éviter l'ascite menaçante et les hémorragies et à reculer les délais d'apparition du coma.

2 malades récemment opérés ont eu des suites très simples. L'un d'eux opéré depuis plus de 2 ans mène une vie normale.

NOTES TECHNIQUES SUR LES DÉRIVATIONS PORTO-CAVES

Étalée sur quinze ans, l'expérience que nous présentons reflète l'évolution des procédés opératoires. Il nous paraît intéressant de signaler les techniques les plus couramment employées : anastomose porto-cave directe, anastomose spléno-rénale et anastomose mésentérico-cave.

DÉRIVATIONS PORTO-CAVES

Incision

Pour toutes interventions de dérivations, grande incision médiane sus et sous-ombilicale, xyphopubienne si les conditions l'exigent. Cette voie est la moins hémorragique, la plus rapide, et la plus facile à reconstituer en un plan total au fil non résorbable.

Cette incision surtout si elle est réalisée trans-ombilicale ne risque pas de blesser la veine ombilicale lorsqu'elle persiste.

Position de l'opéré

Décubitus dorsal, malade placé sur un billot. On veille à ne pas exagérer la lordose en raison du risque de torsion ou d'écrasement de la veine cave inférieure, en cas de cirrhose, pour éviter l'hypertension cave et le collapsus responsable d'arrêt cardiaque.

Exploration per-opératoire

Lorsque la spléno-portographie n'est pas réalisée avant l'intervention, on pratique une iléoportographie. L'exploration manométrique directe dans une veine iléale est toujours faite (mano-

mètre à eau, ou manomètre électronique, le 0 au niveau du pédicule hépatique).

En fin d'intervention, on pratique un contrôle systématique de la pression porte dans une veine jéjunale et de la pression cave. Cette dernière variable est parfois anormalement élevée pendant l'intervention. Cette élévation est quelquefois consécutive à la compression de la veine cave au niveau du foie exagérée par la lordose ou la bascule hépatique, du fait de l'incision. Le résultat est jugé d'après le gradient porto-cave. La valeur normale de celui-ci étant de 10 centimètres d'eau environ, une dérivation est considérée comme satisfaisante si le gradient ne dépasse pas 15 centimètres. Lorsque la pression portale résiduelle après anastomose dépasse 20 cm, l'opération n'est pas satisfaisante et la cause de l'échec est alors recherchée.

Le contrôle du débit est parfois réalisée par thermodilution (L. VADOT et J.F. ESTANOVE).

ANASTOMOSE PORTO-CAVE

Opérateur à droite.

1^{er} temps : abord premier de la veine cave après décollement duodéno-pancréatique.

2^e temps : découverte de la veine porte par voie rétro-hilaire sans dissection des éléments du pédicule hépatique.

Ce temps est souvent gêné par la présence de gros ganglions lymphatiques, il est facilité par la recherche première de la veine cave et sa dissection poursuivie dans le hiatus de WINSLOW.

3^e temps : anastomose proprement dite.

A) Préparation de la veine cave.

Dégagement des veines rénales. L'incision sur la veine cave porte généralement au-dessus du confluent rénal. Clampage latéral partiel de la veine cave perpendiculairement à l'axe de ce vaisseau, après traction sur la paroi antérieure. L'incision est faite soit perpendiculairement à l'axe du vaisseau, soit sous un angle de 45° avec cet axe. Clampage après traction sur la paroi cave. Résection d'une pastille.

B) Clampage total de la veine porte, résection d'une pastille sur ce vaisseau.

C) Rapprochement des deux clans par un aide. Anastomose, surjet CARREL arrêté aux deux extrémités. Déclampage.

Un grand drain en siphonnage, à distance de l'anastomose sous le foie. Aspiration gastrique post-opératoire. L'anastomose a généralement entre 18 et 25 mm.



Anastomose porto-cave latéro-latérale. A noter que l'anastomose porte sur la veine cave légèrement au-dessus du confluent rénal et dans un axe transversal par rapport à la direction du courant cave (d'après J.F. Estanove).

ANASTOMOSE SPLÉNO-RÉNALE

Opérateur à droite.

1^{er} temps : Splénique ; ouverture de l'arrière-cavité des épiploons. Section des vaisseaux courts, libération de la rate et de la veine splénique dégagée de la queue du pancréas. Clampage de la veine splénique. Splénectomie.

2^e temps : Rénal : décollement et abaissement de l'angle gauche. Découverte du pédicule rénal, sans ouvrir la loge rénale autour du rein.

Libération de la veine rénale sur la face antérieure de l'aorte, jusqu'au confluent cave.

3^e temps : Anastomose : spléno-rénale termino-latérale.

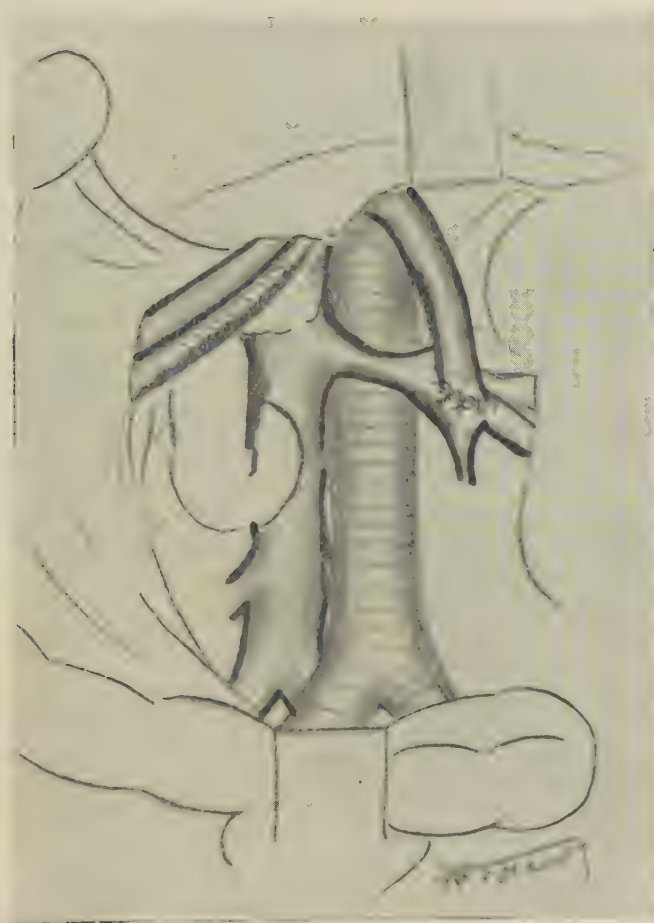
Clampage total de la veine rénale dans un clan latéral. Résection d'une pastille correspondant aux dimensions de la veine splénique, dans l'axe du vaisseau. Anastomose à la suture, surjet CARREL.

L'incision sur la veine splénique peut être faite perpendiculairement à l'axe de la veine rénale (VAYSSE). Dans tous les cas, le tissu rétro-péritonéal qui sépare le pancréas du pédicule rénal, à gauche de l'aorte, sera réséqué minutieusement. Suivant les cas l'anastomose termino-latérale sera faite dans le sens du courant à angle aigu ou à l'inverse de celui-ci, à angle obtus. L'essentiel est d'éviter la coudure de la veine rénale au niveau de son dégagement du pancréas. L'anastomose à contre-courant moins favorable que si elle est réalisée dans le sens de celui-ci, n'est condamnable que dans le cas d'une petite veine inférieure à 1 centimètre (VADOT : calcul hémodynamique).

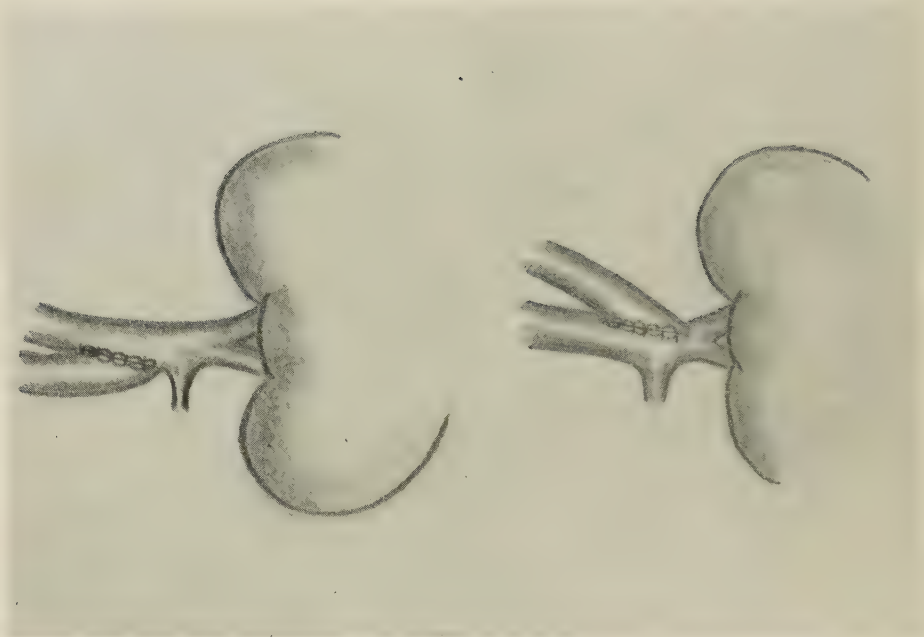
De toutes façons, il est illusoire de faire une anastomose spléno-rénale sur des vaisseaux de moins de 1 centimètre de diamètre.

Cas particuliers.

Dans certaines dispositions anatomiques, la veine rénale et la veine splénique se trouvent sur le même plan horizontal. L'anastomose termino-latérale peut alors être réalisée sur le bord inférieur de la veine rénale.



Anastomose spléno-rénale termino-latérale après décollement de l'angle gauche.
(d'après J.F. Estanove).



Anastomose spléno-rénale termino-latérale à contre-courant, sur le bord supérieur ou sur le bord inférieur de la veine rénale, suivant la position anatomique de la veine splénique (d'après J.F. Estanove).

ANASTOMOSE MÉSENTÉRICO-CAVE

(par voie droite) P. MARION (cf. Thèse Yon - Lyon 1960)

Opérateur à droite.

1^{er} temps : Dissection mésentérique supérieure.

Découverte de la veine mésentérique supérieure sous-mésocolique sur le pancréas de WINSLOW et du troisième duodénum après libération et dégagement des éléments lymphatiques.

2^e temps : Dissection cave inférieure.

Découverte de la veine cave inférieure à travers le mésocôlon droit ou après décollement colo-pariétal droit. Ligature de la veine cave en respectant les veines iliaques. Clampage. Section puis retournement de la veine cave inférieure autour du duodénum en direction de la mésentérique supérieure.

3^e temps : Anastomose. Clampage total de la mésentérique supérieure. Incision ou si possible résection d'une pastille dans l'axe du vaisseau correspondant aux dimensions de la section de



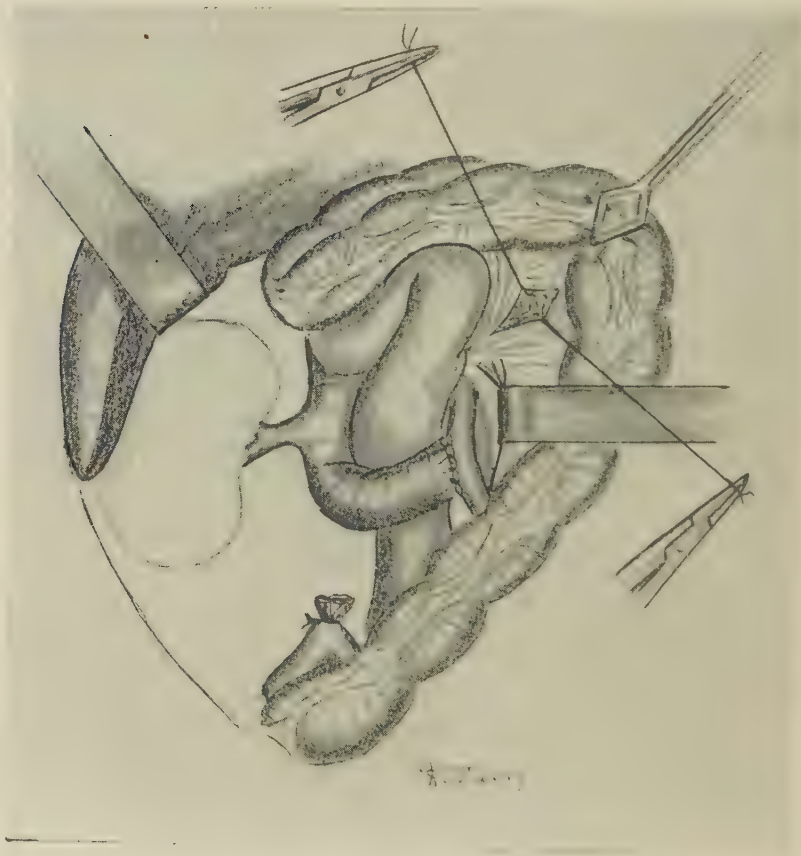
Rapports de la veine cave inférieure, du duodénum et de la veine mésentérique supérieure. La flèche en pointillé montre la voie qu'il ne faut pas suivre pour réaliser une anastomose mésentérico-cave. Le retournement cave passe à droite, au-dessous du duodénum ; c'est parfois un obstacle insurmontable.
(d'après J.F. Estanove).

la veine cave inférieure. Anastomose à la suture. Surjet CARREL arrêté aux deux extrémités.

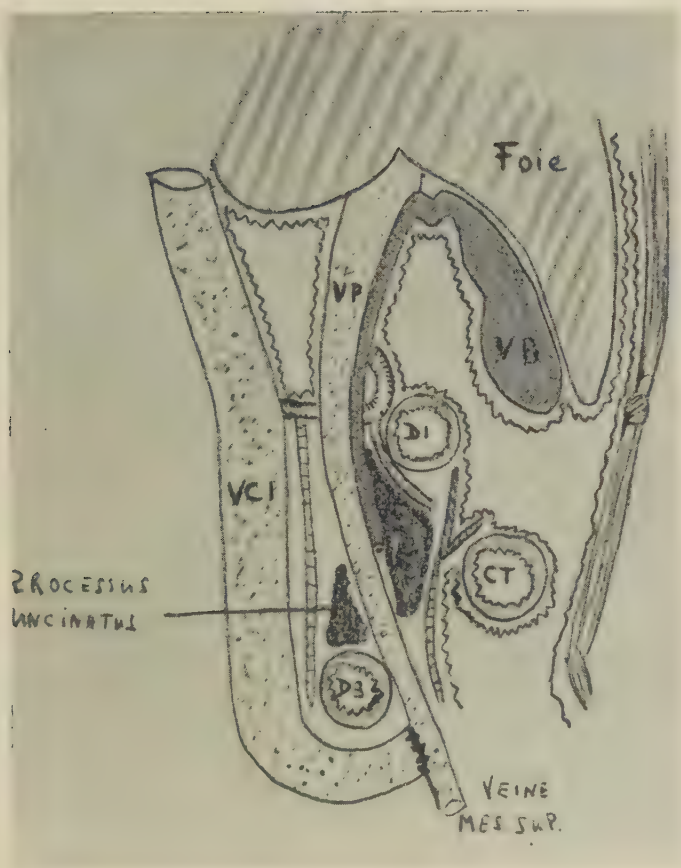
Modalités

En cas de duodénum bas situé :

Dans ce cas la technique ci-dessus est impossible.



Anastomose mésentérico-cave latéro-terminale après section et retournement de la veine cave par voie droite. Le côlon droit a été décollé.
(d'après J.F. Estanove).



Anastomose mésentérico-cave latéro-terminale sous-duodénale
(coupe antéro-postérieure schématique) (d'après Prof. Ag. A. Bouchet)

Plusieurs possibilités s'offrent alors.

Anastomose mésentérico-iliaque droite (AUVERT) :

Les veines iliaques sont sectionnées, la veine iliaque gauche liée et suturée, la veine iliaque droite conservée jusqu'à son origine. La veine iliaque est ensuite retournée avec la veine cave et anastomosée.

Anastomose mésentérico-iliaque gauche (BROSS) :

La veine iliaque droite est liée et suturée. La veine iliaque gauche est conservée jusqu'à son origine puis sectionnée, retournée avec la veine cave et anastomosée avec la veine mésentérique.

Anastomose mésentérico-cave (voie gauche) (P. MARION) :

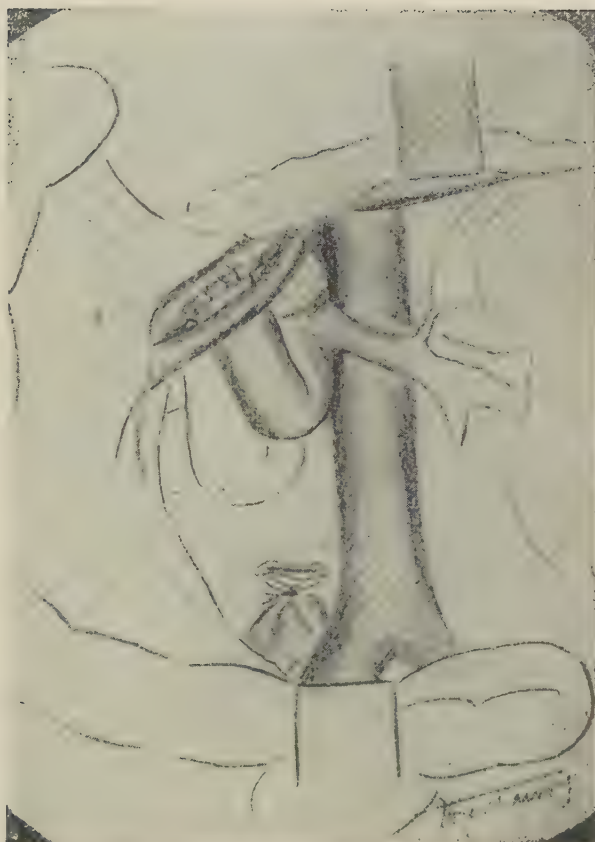
Pour éviter l'obstacle duodénal, l'angle duodéno-jéjunal est abaissé. Soit directement, par voie sous-mésocolique, ce qui conduit à aborder le pédicule mésentérique par la gauche et après avoir dégagé la veine cave inférieure à l'anastomoser à la veine mésentérique supérieure.

Soit après décollement colo-pariétal gauche. Le pédicule mésentérique est découvert puis la veine cave sectionnée, retournée et anastomosée avec la mésentérique supérieure.

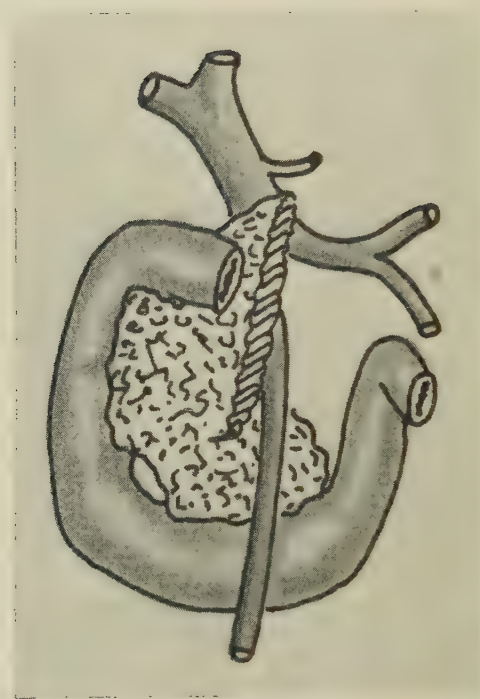
Voie gauche et décroisement pancréatico-mésentérique (P. MARION, A. BOUCHET, J. GOUNOT).

Le processus incinatus (petit pancréas de WINSLOW) est parfois un obstacle insurmontable à l'anastomose mésentérico-cave. Son décroisement et sa bascule en avant des vaisseaux mésentériques facilitent le rapprochement des deux vaisseaux.

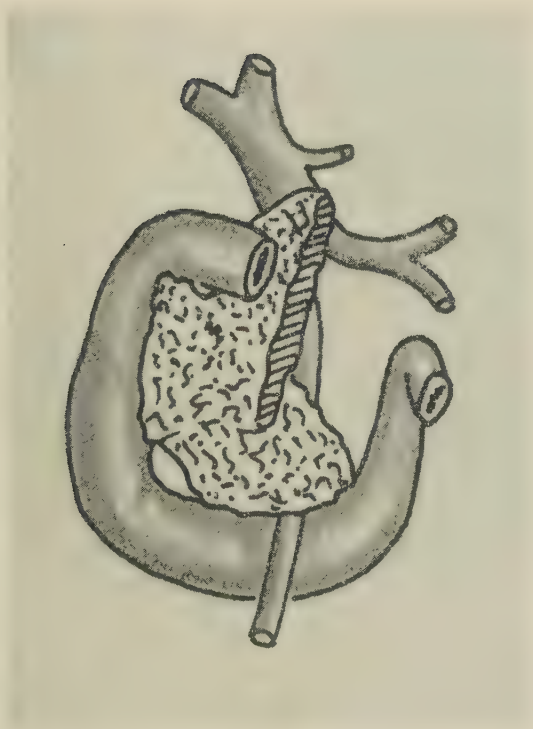
Rétablissement de la continuité cave après retournement. Pour pallier chez le cirrhotique aux inconvénients inhérents à la section de la veine cave (hémorragie post-opératoire, œdème des membres inférieures), la continuité cave inférieure peut être rétablie par une greffe entre le bout périphérique et le siphon cave (anastomose termino-latérale).



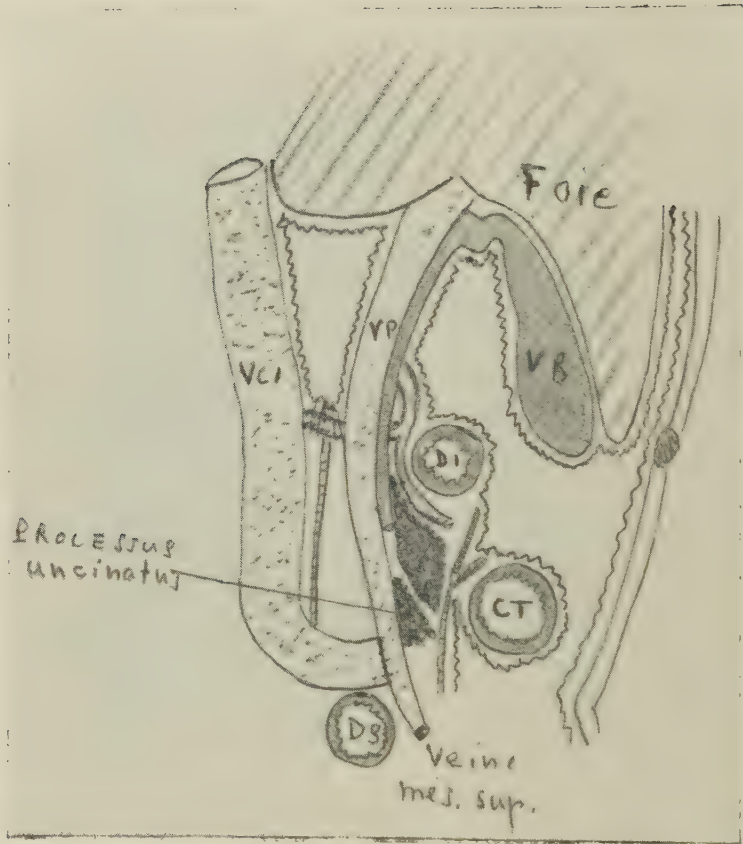
Anastomose mésentérico-cave latéro-terminale par voie gauche, après décollement colo-pariétal gauche, abaissement de l'angle duodéno-jéjunal.
(d'après J.F. Estanove).



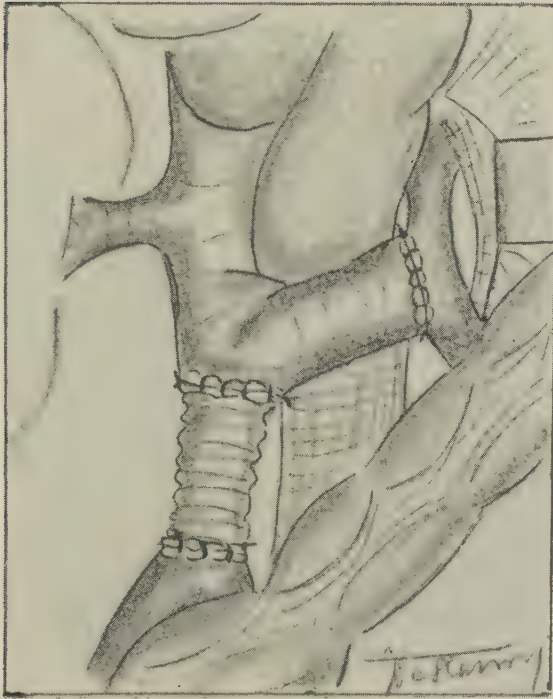
Rapports de la veine mésentérique avec le troisième duodénum
et le pancréas (processus uncinnatus) (d'après J.F. Estanove)



Après décroisement mésentérico-pancréatique, le pancréas de Winslow est placé en avant de la veine mésentérique (d'après J.F. Estanove).



Anastomose mésentérico-cave latéro-terminale sus-duodénale après décroisement mésentérico-pancréatique (le petit pancréas de Winslow ou processus uncinnatus a été transposé en avant de la veine mésentérique) (d'après Prof. Ag. A. Bouchet).



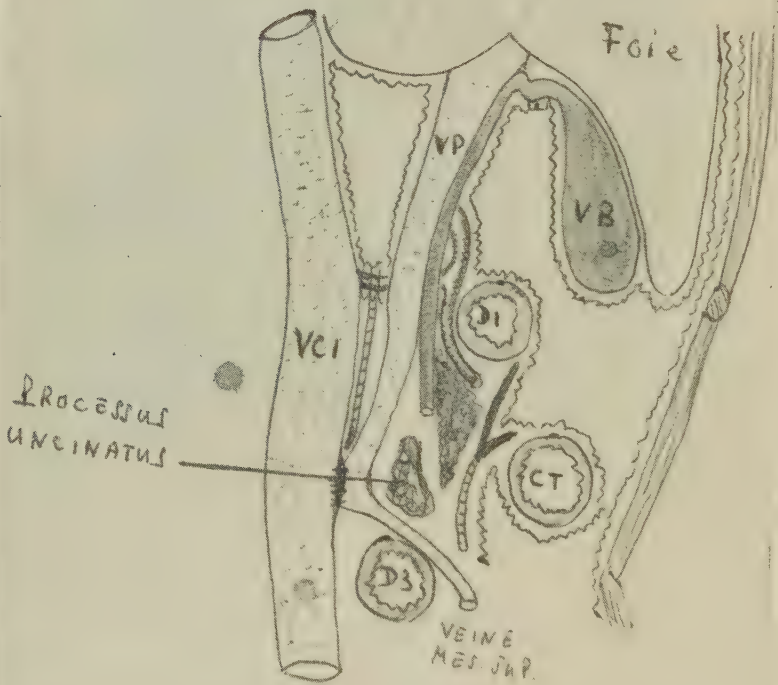
Anastomose mésentérico-cave suivie de rétablissement de la continuité cave
par une prothèse (d'après J.F. Estanove).

Anastomose mésentérico-cave latéro-latérale.

Pour éviter les séquelles éventuelles d'un retournement cave, l'anastomose latéro-latérale est préférable. Elle est exceptionnellement réalisable sans artifice technique qui sont :

— décroisement duodéno-pancréatique (P. MARION, A. BOUCHET, J. GOUNOT)

— décroisement duodénal après section et transposition du 3^e duodénum, en avant des vaisseaux mésentériques (MAILLARD).



Anastomose mésentérico-cave latéro-latérale.

CONCLUSIONS

Une statistique portant sur 265 interventions chirurgicales pour hypertension portale est présentée (Prof. P. SANTY, Prof. Ag. P. MARION, 1948-1958. Clinique Chirurgicale A, 1958-1964 : Centre de chirurgie cardio-vasculaire, « Paul Santy » Hôpital Saint-Joseph). Les résultats sont analysés, la mortalité appréciée dans le premier mois, les suites éloignées après la troisième année.

L'hypertension portale groupant des maladies de gravité et d'évolution très diverses, les chiffres sont présentés en fonction, de ses causes et de l'opération réalisée.

I. — CHIRURGIE DE L'HYPERTENSION PORTALE POUR HÉMORRAGIES DIGESTIVES

A) Barrages extra-hépatiques congénitaux

L'agénésie totale ou la sténose tronculaire congénitale de la veine porte entraîne des hémorragies dont la répétition aboutit à la mort.

36 malades dont l'âge varie entre 30 mois et 19 ans subissent 60 interventions. La mortalité globale est faible : (7,2 %) pour les opérations pratiquées loin d'une période hémorragique, 20 % si celles-ci sont réalisées d'urgence pour hémorragies digestives.

— **Anastomose spléno-rénale** : 20 opérés : pas de mortalité dans le premier mois, 1 décès par récurrence précoce, 1 décès par récurrence hémorragique après 2 ans. Sur 18 malades suivis plus de 5 ans, 27,7 % n'ont pas récidivé, les autres sont réopérés.

— **Anastomose mésentérico-cave latéro-terminale** : 9 opérés après échec d'une splénectomie ou d'une anastomose spléno-rénale : 1 décès post-opératoire, 3 récurrences précoces, 5 succès dont 4 sans récurrence, suivis plus de trois ans.

— **Oesogastrectomie polaire supérieure** : 11 opérés dont 3 d'extrême urgence sans mortalité post-opératoire. 1 récurrence mortelle un an après. 3 rechutes tardives non mortelles (après 1, 7 et 8 ans), 6 malades suivis sans récurrence dont 5 après plus de 3 ans. Les troubles fonctionnels sont étudiés (reflux, œsophagite peptique, déficit pondéral chez le jeune) avec les moyens de les traiter (plasties œsophagiennes).

B) Barrages extra-hépatiques acquis

Il s'agit le plus souvent de thrombose, exceptionnellement de sténose dans un bloc inflammatoire ganglionnaire. Rappel est fait de l'évolution prolongée de certaines formes hémorragiques pour lesquelles l'indication opératoire n'est pas absolue.

18 opérés, 21 interventions avec une mortalité globale de 14 %. Les opérations sont pratiquées en fonction du siège de la thrombose. Lorsque l'obstacle est localisé sur la veine splénique, la splénectomie donne de bons résultats. En cas de thrombose tronculaire respectant la veine splénique et la veine mésentérique supérieure, anastomoses spléno-rénale ou mésentérico-cave sont d'indication également valable. Le diamètre des vaisseaux décide du choix de la dérivation. Dans le cas de thrombus diffus rendant toute anastomose impossible, l'oesogastrectomie polaire supérieure prend la relève des interventions de dérivations (5 interventions de ce type réalisées - mortalité post-opératoire : 0 - une récurrence mortelle après quelques mois - 4 bons résultats dont un de plus de 5 ans).

C) Barrages intra-hépatiques

L'expérience médico-chirurgicale acquise depuis quinze ans permet de différencier dans les hémorragies des blocages intra-hépatiques, consécutif le plus souvent à une cirrhose, deux sortes d'hémorragies :

— l'hémorragie accident due à une rupture de varices œsophagiennes conséquence mécanique d'un hyperdébit portal, sans trouble important de la fonction hépatique.

— l'hémorragie de la phase de décompensation avec trouble de la coagulation sanguine ou déficit plaquettaire par hypersplénisme.

Dans le premier cas, la dérivation portale donne d'excellents résultats éloignés, dans le second, ils sont fonction de l'état du foie.

86 malades subissent 87 interventions, 47 réalisées avant 1958 avec une mortalité post-opératoire de 39,5 % et 40 entre 1958 et 1963 avec 10 % de décès post-opératoire dans le premier mois.

Les interventions de dérivations furent pratiquées en majorité (81) plutôt que les interventions directes (6). La splénectomie, en cas d'hypersplénisme est réalisée à titre complémentaire d'une dérivation.

Dans le détail, **de 1948 à 1958 :**

43 Anastomoses	20 spléno-rénales - mortalité post-opératoire : 20 %.
	23 porto-caves - mortalité post-opératoire : 56 %.

Après 1958 :

39 Anastomoses	3 spléno-rénales - mortalité post-opératoire : 33 %.
	36 porto-caves - mortalité post-opératoire : 5,5 %.

Sur les 36 porto-caves latéro-latérales, 31 sont réalisées en dehors de toute période hémorragique sans mortalité. Les 5 autres pratiquées lors d'hémorragies se soldent par une mortalité post-opératoire de 40 %.

Le bilan dressé après 3 ans et 5 ans donne des résultats sensiblement analogues pour les anastomoses porto-caves ou spléno-rénales.

Schématiquement sur 10 malades ayant passé le cap post-opératoire :

— 6 survivent après 3 ans.

— 5 survivent après 5 ans.

Les résultats sont donc nettement supérieurs à ceux du traitement médical seul qui, d'après les statistiques, n'empêche pas la mort dans 80 % des cas, deux ans après la première hémorragie.

D) Les barrages mixtes

Les barrages à la fois intra-hépatique par cirrhose, et sous-hépatique par thrombose tronculaire ou spléno-rénale diffuse posent un problème chirurgical souvent difficile à résoudre.

La mortalité post-opératoire est lourde : 14 opérés : 5 décès, soit 35,7 %.

La diversité des interventions réalisées : spléno-rénales : 6 - mésentérico-cave : 1 - œsogastrectomie : 1 - porto-caves après désobstruction : 9 - splénectomies : 2 - anastomose atypique : 1 - témoignent des difficultés rencontrées. Il n'est pas possible de conclure en faveur d'un type particulier d'intervention.

Le traitement des sténoses biliaires et vasculaires (pédiculites hépatiques) associées à une cirrhose offre le maximum de difficultés. Un cas traité au cours d'une même séance opératoire par double anastomose : biliaire : hépato-jéjunale et vasculaire : mésentérico-cave latéro-terminale est suivi de petites récidives non mortelles dans l'année.

II. — CHIRURGIE DE L'HYPERTENSION PORTALE NON COMPLIQUÉE D'HÉMORRAGIE

A) Hypertension portale latente

La manométrie portale d'un syndrome digestif atypique, d'une splénomégalie isolée ou associée à des varices œsophagiennes, d'une anémie hypersplénique, découvre parfois une hypertension portale ignorée provoquée par une cirrhose, plus rarement par un barrage sous-hépatique. Lorsque la splénectomie est indiquée, la découverte d'une hypertension portale latente pose le problème du traitement prophylactique des hémorragies digestives.

22 interventions sont réalisées dans ces conditions : splénectomies : 8 - spléno-rénales : 8 - mésentérico-caves : 2 - porto-caves : 3 - exploratrice : 1.

La mortalité post-opératoire est nulle quelque soit le type d'intervention.

Les résultats éloignés sont bons : 13 malades suivis plus de 3 ans : 10 sont en bonne santé, soit 76 % et 3 décès tardifs. Un parallèle est établi entre les résultats éloignés de la splénectomie et la splénectomie complétée par une dérivation porto-cave.

B) Chirurgie des grandes ascites

Abandonnée et reprise actuellement grâce à la diminution du risque opératoire et à l'amélioration du traitement médical pré et post-opératoire, la chirurgie des ascites est justifiée par les échecs secondaires du traitement médical moderne (récidive de l'ascite, hémorragies digestives, coma post-hémorragique).

Les indications de l'anastomose porto-cave latéro-latérale et de la porto-cave latéro-terminale sont discutés ainsi que certains procédés nouveaux (EASTMAN 910).

La mortalité post-opératoire rapportée est lourde : 18 interventions entre 1948 et 1954 avec 11 décès, soit 61 %. Deux résultats éloignés favorables sont rapportés. Les cirrhoses hypertrophiques sans signe grave de déficit hépato-cellulaire semblent une bonne indication d'anastomose porto-cave après assèchement total ou partiel de l'ascite.

C) Hypertension portale en phase de décompensation hépatique

Chapitre présentant les indications les plus discutables de la chirurgie de l'hypertension portale. Celle-ci, employée à titre prophylactique des hémorragies intestinales, se solde par une mortalité post-opératoire élevée : 14 opérés : 5 décès, soit 35,7 % - 5 splénectomies, 4 spléno-rénales, 5 porto-caves sont rapportées.

7 malades suivis, aucun n'a survécu plus de 3 ans.

Un traitement médical prolongé s'impose comme complément indispensable de ces interventions, comme le prouvent les bons résultats de 2 malades opérés récemment (hors statistique).

En annexe :

sont présentés des notes techniques sur les dérivations porto-caves :

- anastomose porto-cave
- anastomose spléno-rénale
- anastomose mésentérico-cave.

Vu et approuvé :

Le Doyen,
J.F. CIER

Le Président de la Thèse,
P. SANTY.

Vu et Permis d'imprimer.

LYON, le 31 Mars 1964

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. LOUIS

TABLE DES MATIÈRES

Rappel historique	15
Moyens d'étude et statistique générale	21
I. - Résultats de la chirurgie de l'hypertension portale pour hémorragies digestives	29
A. - Résultats pour barrages extra-hépatiques congénitaux	29
B. - Résultats pour barrages extra-hépatiques acquis	37
C. - Résultats pour barrages intra-hépatiques	43
D. - Résultats pour barrages mixtes	52
II. - Résultats de la chirurgie de l'hypertension portale non compliquée d'hémorragies digestives	57
A. - Hypertension portale latente	58
B. - Grandes ascites par hypertension portale	64
C. - Hypertension portale en phase de décompensation hépatique	69
Notes techniques sur les dérivations porto-caves	71
Anastomose porto-cave	72
Anastomose spléno-rénale	74
Anastomose mésentérico-cave	76
Conclusions	87
